Elaborat sub redacţia
prof. P. Stratulat (Republica Moldova)
şi conf. Maria Stamatin (România)

Schweizerische Eidgenossenschaft
Confédération suisse
Confederazione Svizzera
Confederaziun svizra

Swiss Agency for Development
and Cooperation SDC

MANUAL URGENŢE NEONATALE

MANUAL
URGENŢE NEONATALE

Elaborat sub redacţia
prof. P. Stratulat (Republica Moldova)
şi conf. Maria Stamatin (România)

Schweizerische Eidgenossenschaft
Confédération suisse
Confederazione Svizzera
Confederaziun svizra

Swiss Agency for Development
and Cooperation SDC

Chişinău 2009

Ministerul Sănătății Republicii Moldova
IMSP Institutul de Cercetări Științifice
în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului
Universitatea de Stat de Medicină "N.Testemițanu"
Asociația de medicină perinatală

Universitatea de Medicină și Farmacie
„Gr.T. Popa", Iași, România
Colegiul Medicilor, Iași, România

MANUAL
"URGENȚE NEONATALE"

Schweizerische Eidgenossenschaft
Confédération suisse
Confederazione Svizzera
Confederaziun svizra

Swiss Agency for Development and Cooperation SDC
Agenția Elvețiană pentru Dezvoltare și Cooperare

Chișinău, 2009

Elaborat sub redacţia
profesorului P. Stratulat (Republica Moldova)
şi conferenţiarului Maria Stamatin (România)

Ghidul a fost aprobat de Comisia Ştiinţifico-Metodică de profil „Pediatrie” (proces verbal nr. 1 din 23.02.2009), de Consiliul de Experţi al MS RM (proces verbal nr. 1 din 27.02.2009)

Publicarea ghidului este susţinută financiar
de Biroul de Cooperare al Elveţiei în Republica Moldova

Cuprins

Capitolul I. Examenul clinic al nou-născutului....8
Maria Stamatin. Examenul clinic al nou-născutului
P. Stratulat, Ala Curteanu. Managementul nou-născutului prematur
P. Stratulat, Larisa Crivceanscaia. Managementul prematurului < 28 s.g.

Capitolul II. Tulburări de termoreglare 44
Maria Stamatin, Galina Şcerbacova. Hipotermia
Maria Stamatin, Galina Şcerbacova. Hipertermia

Capitolul III. Asfixie perinatală. Reanimarea neonatală....51
Maria Stamatin. Asfixie perinatală
P. Stratulat, Larisa Crivceanscaia, Dorina Rotaru. Reanimarea neonatală

Capitolul IV. Afecţiuni neurologice perinatale....81
Maria Stamatin, P. Stratulat, Anna Miron. Encefalopatia neonatală
Maria Stamatin. Hemoragia intracraniană
Maria Stamatin, P. Stratulat, Anna Miron. Convulsiile neonatale

Capitolul V. Patologia pulmonară....112
P. Stratulat, Larisa Crivceanscaia, Dorina Rotaru. Tahipneea tranzitorie a nou-născutului
P. Stratulat, Maria Stamatin, Larisa Crivceanscaia, Dorina Rotaru. Boala membranelor hialine
P. Stratulat, Larisa Crivceanscaia, Dorina Rotaru. Sindromul de aspiraţie de meconiu
Larisa Crivceanscaia, Dorina Rotaru. Hemoragia pulmonară
Larisa Crivceanscaia, Maria Stamatin, Dorina Rotaru. Pneumotorax
Larisa Crivceanscaia, Dorina Rotaru. Pneumomediastin
Larisa Crivceanscaia, Dorina Rotaru. Emfizemul pulmonar
Larisa Crivceanscaia, Dorina Rotaru. Edem pulmonar
P. Stratulat, Larisa Crivceanscaia, Dorina Rotaru. Hipertensiunea pulmonară persistentă la n.-n.
Maria Stamatin, P. Stratulat. Apneea nou-născutului
Ala Curteanu. Hernia diafragmatică

Capitolul VI. Afecţiuni cardio-circulatorii....156
P. Stratulat, Larisa Crivceanscaia, Maria Stamatin, Dorina Rotaru. Hipotensiunea arterială
P. Stratulat, Larisa Crivceanscaia, Maria Stamatin, Dorina Rotaru. Hipertensiunea arterială
P. Stratulat, Larisa Crivceanscaia, Maria Stamatin, Dorina Rotaru. Şocul
Maria Stamatin, Marcela Şoitu. Malformaţiile cardiace congenitale
Tatiana Carauş. Ductul arterial patent
A.G. Dimitriu, Maria Stamatin. Insuficienţa cardiacă
Marcela Şoitu. Tulburări de ritm şi conducere

Capitolul VII. Afecțiuni hematologice.....201
Maria Stamatin. Anemia
Maria Stamatin, Curteanu Ala. Poliglobulia
P. Stratulat, Tatiana Carauș. Trombocitopenia neonatală
Tulburări de coagulare
P. Stratulat, Larisa Crivceanscaia, Maria Stamatin, Dorina Rotaru. Sindromul CID
Maria Stamatin. Tulburări hemoragice la nou-născut

Capitolul VIII. Insuficiența renală acută la n.-n.....225
P. Stratulat, Larisa Crivceanscaia, Dorina Rotaru. Insuficiența renală acută la n.-n.

Capitolul IX. Afecțiuni metabolice.....231
P. Stratulat, Larisa Crivceanscaia, Dorina Rotaru. Tulburări ale echilibrului acido-bazic
Maria Stamatin, Ala Curteanu, Tatiana Carauș. Tulburări ale metabolismului glucidic
Maria Stamatin. Tulburări ale metabolismului calciului
P. Stratulat, Tatiana Carauș. Tulburări ale metabolismului magneziului
P. Stratulat, Tatiana Carauș. Tulburări ale metabolismului sodiului
P. Stratulat, Tatiana Carauș. Tulburări ale metabolismului potasiului

Capitolul X. Afecțiuni digestive.....272
Maria Stamatin. **Afecțiuni malformative digestive**
Afecțiuni digestive perinatale
Maria Stamatin, Ala Curteanu, Andreea-Luciana Avasiloaiei. Enterocolita ulceronecrotică
Maria Stamatin. Peritonită meconială

Capitolul XI. Infecții neonatale.....289
Maria Stamatin. Septicemia neonatală
Maria Stamatin, Galina Șcerbacova. Infecția TORCH
P. Stratulat, Ludmila Ciocârlă. Antibioterapia

Capitolul XII. Icter neonatal.....321
Maria Stamatin, P. Stratulat. Icter neonatal

Capitolul XIII. Durerea la nou-născut.....341
Ala Curteanu. Managementul durerii la nou-născut

Capitolul XIV. Tehnici de diagnostic, tratament și îngrijire a nou-născutului.....350
P. Stratulat, Larisa Crivceanscaia, Maria Stamatin, Dorina Rotaru. Presiunea pozitivă continuu în căile respiratorii
P. Stratulat, Larisa Crivceanscaia, Maria Stamatin, Dorina Rotaru. Ventilarea artificială a pulmonilor
P. Stratulat, Larisa Crivceanscaia, Dorina Rotaru. Alimentația parenterală
Maria Stamatin. Alimentația enterală
Maria Stamatin, Ludmila Ciocârlă. Tehnici de diagnostic și tratament utilizate la nou-născuți

Prefață

Specialitatea de Neonatologie s-a înființat ca specialitate de sine stătătoare în Republica Moldova în 1986 și în România în 1994, mai târziu decât la nivel mondial, după ce multă vreme a fost considerată o „anexă" a altor specialități (obstetrică, pediatrie). Există foarte puține maladii ale nou-născutului care nu pot fi încadrate în capitolul „Urgențe". Aceasta a fost prima premisă de la care s-a pornit redactarea acestui Ghid. A doua a fost paupertatea resurselor bibliografice din această specialitate și, mai ales, sărăcia celor care pot fi consultate rapid, la patul (sau incubatorul) bolnavului.

Demersul de a scrie împreună un ghid de urgențe a pornit de la dorința de a unifica nu doar limbajul de specialitate ci, mai ales, tehnicile, procedurile și protocoalele de diagnostic și tratament în diverse afecțiuni, în special cele cu răsunet pe termen lung.

Acest Ghid este scris după o îndelungată experiență în secțiile de Terapie Intensivă Neonatală și nu se dorește pretutindeni să înlocuiască sursele clasice de documentare (manuale, monografii, internet) ci doar să constituie un sprijin la nevoie, aflat la îndemână, în buzunarul medicului practician. Fiecare specialitate din medicină trebuie să aibă o sursă de documentare rapidă și constant îmbunătățită, iar Neonatologia nu face excepție: în nici o altă specialitate schimbările nu sunt atât de evidente ca în cazul neonatologiei. Personalul medical se confruntă cu o înșiruire amețitoare de aplicații tehnologice și cu implicații deontologice crescute. Ca și cum toate acestea n-ar fi fost de ajuns, este recunoscut faptul că sursele majore de boală în cazul nou-născuților și al mamelor acestora sunt în întregime prevenibile: sărăcia, lipsa accesului la îngrijirea primară și un sistem de sănătate incapabil să folosească la maximum resursele personalului de elită.

Această carte se dorește a fi, deci, o primă ediție dintr-un lung șir de ghiduri, mereu în actualitate, mereu perfectibile. Din această cauză, sugestiile și ajutorul cititorilor în sprijinul îmbunătățirii viitoarelor apariții este, fără îndoială, de mare folos.

AUTORII

Lista abrevierilor

AAP	Academia Americană de Pediatrie
A/C	Ventilație controlată-asistată
ACOG	Colegiul American de Obstetrică și Ginecologie
aEEG	Electroencefalograma amplitud-integrată
AEM	Alimentație enterală minimală
AGS	Analiza generală de sânge
ANC	Număr absolut de neutrofile (Absolute Neutrophyl Count)
AP	Antero-posterior
AV	Ventilație asistată
BAB	Balanță acido-bazică
BAV	Bloc atrioventricular
BCP	Boală cronică pulmonară
BDP	Bronhodisplazia pulmonară
BCG	Vaccin împotriva tuberculozei
BMH	Boala membranelor hialine
BUN	Azot neproteic
CC	Criză convulsivă
CoAo	Coarctația aotrei
CO	Cordon ombelical
CPAP	Continous positive airway pressure (Presiune pozitivă continuă în căile respiratorii)
CRF	Capacitate reziduală funcțională a plămânilor
CT	Tomografie computerizată
CV	Ventilație mecanică convențională
CVO	Cateter venos ombilical
DAD/CAP	Duct arterial deschis / Canal arterial patent
DAP/PDA	Duct arterial patent / Patent ductus arteriosus
DBP	Displazie bronhopulmonară
DC	Debit cardiac
DR	Detresă respiratorie
DSV	Defect al septului ventricular
ECMO	Oxigenare extracorporală membranoasă
EEG	Electroencefalograma
EHI	Encefalopatie hipoxic-ischemică
EN	Encefalopatie neonatală
EPI	Emfizem pulmonar interstițial
EUN	Enterocolită ulceronecrotică
EXT	Exangvinotransfuzie
FA	Fontanela anterioară
FB	Fenobarbital
FC	Frecvența cardiacă
Fg	Fibrinogen
FiO2	Concentrația de O_2
FR	Frecvența respirației
GMN	Greutate mică la naștere
GFMN	Greutate foarte mică la naștere
GN	Greutate la naștere
HbF	Hemoglobina fetală
HIV	Hemoragie intraventriculară
HIV	Virusul imunodeficienței umane
HFV	Ventilare cu frecvență înaltă
HHC	Hidrocortizon
HLG	Hemoleucograma
hTA	Hipertensiune arterială
HTTP	Hipertensiune pulmonară persistentă

ICIU	Insuficiență de creștere intrauterină
IMV	Ventilație intermitentă obligatorie
IPPV	Intermitent positive pressure ventilation
IRA	Insuficiență renală acută
LCR	Lichid cefalorahidian
LGA	Large for gestational age
LES	Lupus eritematos sistemic
LPV	Leucomalacie periventriculară
MAP	Presiune aeriană medie
MCC	Malformație cardiacă congenitală
ME	Masă eritrocitară
MV	Minut volum
N.-n.	Nou-născut
NA	Noradrenalin
NPO	Nimic per os
RFG	Rata filtrației glomerulare
RDIU	Retard de creștere intrauterină
RMN	Rezonanță magnetică nucleară
ROP	Retinopatia prematurului
RTI	Reanimare și terapie intensivă
RVAT	Retur venos anormal total
PCR	Proteina C reactivă
PCV	Ventilare cu control a presiunii
PiCC	Cateter central cu inserție periferică
PMI	Presiune maximă la inspirație
PPSE	Presiune pozitivă la sfârșitul expirației
PTI	Purpură trombocitopenică ideopatică
PVC	Presiune venoasă centrală
SAo	Stenoza aortei
SAM	Sindromul aspirației de meconiu
SaO_2	Saturația sângelui cu O_2
SE	Sonda endotraheală
S.G.	Săptămâni de gestație
SGA	Small for gestational age
SIMV	Ventilație sincronizată intermitentă obligatorie
SIV	Sept intraventricular
SDR	Sindromul detresei respiratorii
SNC	Sistem nervos central
TA	Tensiunea arterială
TAd	Tensiunea arterială diastolică
TAs	Tensiunea arterială sistolică
TCPL	Ventilare cu limitare pe presiune și ciclică pe timp
Te	Timpul expirator
TRC	Timpul refacerii capilare
TET	Tub endotraheal
Ti	Timpul inspirator
t°C	Temperatura corpului
TORCH	Toxoplasma, Rubeola, Citomegalovirus, Herpes, infecții congenitale
TP	Timp protrombinic
TPT	Timpul parțial al tromboplastinei
TVM	Transpoziția vaselor magistrale
UNTI	Unitate neonatală de terapie intensivă
UVC	Cateter venos central
VAP	Ventilație artificială pulmonară
V.G.	Vârstă de gestație
V/P	Raport ventilare-perfuzie
VPC	Vârstă postconcepțională
VR	Volumul respirator
VSH	Viteza de sedimentare a hematiilor

CAPITOLUL I

EXAMENUL CLINIC AL NOU-NĂSCUTULUI

Examenul clinic al nou-născutului va conține inițial o anamneză a sarcinii și a nașterii.

Anamneza

- Identificarea factorilor de risc care pot fi preveniți (ex. pentru detresa respiratorie, prematuritatea);
- Identificarea situațiilor care pot influența evoluția ulterioară (ex. anticiparea unei nașteri laborioase care ar putea conduce la encefalopatie hipoxic-ischemică);
- Dacă a fost necesară efectuarea screening-ului pentru erori înnăscute de metabolism;
- Date socio-demografice;
- Anamneză medicală maternă și paternă;
- Anamneză obstetricală și ginecologică maternă;
- Patologie neonatală la copiii născuți anterior;
- Anamneza sarcinii și a nașterii.

Examenul clinic va cuprinde o evaluare generală, imediat după naștere, în sala de naștere, evaluarea adaptării la viața extrauterină prin scorul Apgar și o evaluare ulterioară, mai complexă și detaliată, folosind metodele clasice și evaluând toate aparatele și sistemele.

Evaluarea generală

A. Evaluarea imediat după naștere, în sala de naștere:

Se vor evalua următorii parametri:

1. Colorația tegumentelor:
   - roz cu cianoză la extremități (normal);
   - cianoză centrală sau periferică – necesită oxigenoterapie;
   - palid – necesită evaluare pentru șoc neonatal.
2. Efortul respirator.
3. Frecvența cardiacă (normal >100 bătăi/minut).

Toți acești parametri vor decide necesitatea reanimării nou-născutului.

B. Evaluarea adaptării la viața extrauterină prin scorul Apgar,
scor care cuantifică 5 elemente notate 0-2.

Tab. 1. Elementele scorului Apgar

Parametrii	2	1	0
1. **A**spectul tegumentelor	roz în totalitate	roz cu cianoză la extremități	cianotice sau palide
2. **P**uls	>100 bătăi/ min	<100 bătăi/ min	absente
3. **G**rimase (răspunsul reflex la stimuli - ex. sonda de aspirație)	mai multe grimase la introducerea sondei de dezobstruare	o singură grimasă	fără răspuns la introducerea sondei de dezobstruare
4. **A**ctivitate musculară (tonus)	hipertonie fiziologică pe membrele superioare și inferioare	hipotonie pe membrele inferioare sau superioare	hipotonie generalizată
5. **R**espirații	ample și regulate	neregulate, de tip gasping	absente

Evaluarea scorului Apgar se face la 1, 5, 10 și 20 de minute. Valoarea sa se corelează strâns cu vârsta de gestație, fiind mai mic la nou-născuții prematuri.

Detalii ale examenului clinic încă din sala de naștere:

- se va observa și se va comunica imediat părinților prezența malformațiilor congenitale vizibile.
- examenul cordonului ombilical poate evidenția un cordon scurt, nod adevărat de cordon. La secționarea cordonului se poate constata prezența unei artere ombilicale unice cu o frecvență de 1/5000 de nou-născuți. La 1/3 din aceste cazuri se asociază cu malformații multiple (trisomia 18, malformații genitourinare, cardiovasculare, ale sistemului nervos).
- examenul placentei evaluează greutatea, aspectul (infarcte, tromboze, calcificări etc).

C. Semnele vitale:

1. Temperatura: se va specifica dacă este vorba de temperatura axilară, abdominală sau rectală.

2. Respirația: frecvența respiratorie normală: 40-60 resp/minut, eficientă și regulată

***3.Puls*:** frecvența cardiacă normală este între 100-180 bpm (de obicei 120-160 în stare de veghe, dar poate scădea în somn până la 80 bpm).

***4. Tensiunea arterială*:** valorile normale variază în funcție de vârsta de gestație, greutatea la naștere și vârsta postnatală.

D. Perimetrul cranian, lungimea, greutatea, vârsta de gestație

E. Examenul clinic ulterior

Foloseşte aceleaşi metode clasice: inspecție, palpare, percuție, auscultație. Inspecția este cea mai importantă, iar percuția cea mai puțin semnificativă.

Spre deosebire de adult, unde există o anumită ordine în evaluarea pe aparate şi sisteme, la nou-născut procedura se adaptează statusului specific, de exemplu, evaluarea tipului de respirație şi a frecvenței respiratorii se va face înainte de a atinge copilul, iar asucultația cordului precede orice manevrare a copilului, dacă acesta este liniştit. Este esențială apoi o evaluare sistematică, eficientă şi netraumatizantă a tuturor aspectelor.

Aspectul tegumentelor

Include evaluarea perfuziei tisulare şi a culorii tegumentelor prin prezența cianozei, icterului, palorii, pletorei sau orice distribuție sau tip anormal de pigmentare.

În mod normal, nou-născutul apare eritematos sau eritematos cu cianoză la extremități.

Edemele

Edemele tegumentelor pot crea o falsă impresie de nutriție adecvată, iar edemele palpebrale sunt frecvente şi de multe ori se datorează iritațiilor produse de aplicarea nitratului de argint.

Edemele generalizate sunt prezente în caz de:

- Prematuritate;
- Hipoproteinemia secundară eritroblastozei fetale severe;
- Hidrops non imun;
- Nefroză congenitală;
- Diverse sindroame: Hurler, Down, Noonan;
- Etiologie necunoscută.

Edemele localizate pot sugera o malformație congenitală a sistemului limfatic; dacă este vorba de o fetiță şi edemele sunt localizate la nivelul membrelor inferioare, poate fi avut în vedere un sindrom Turner.

Culoarea

1. **Pletora:** sugerează policitemie, dar poate apărea şi în condițiile supraîncălzirii sau hiperoxigenării copilului. La orice nou-născut pletoric este indicat să se efectueze hematocritul şi hemoglobina.
2. **Icterul,** coloraţia gălbuie a tegumentelor este anormală dacă apare în primele 24 ore de viață. Semnifică de obicei incompatibilitatea Rh, sepsisul, sindromul TORCH. Apare când bilirubinemia este peste 5 mg%. După 24 de ore icterul poate fi datorat afecțiunilor de mai sus sau poate fi chiar fiziologic la nou-născutul prematur. Resorbția echimozelor extinse la un copil cu expulzie dificilă şi prelungită poate cauza icter precoce.
3. **Paloarea** se poate datora: anemiei, postmaturității, asfixiei la naştere, şocului şi canalului arterial patent.
4. **Cianoza:**

a. Acrocianoza – cianoza extremităților poate fi normală la un nou-născut, în primele ore – 3-4 săptămâni de la naştere, sau poate reprezenta o reacție la frig a acestuia. Dacă apare la un nou-născut mai mare şi care nu suferă de frig, poate fi un semn al scăderii perfuziei tisulare periferice, ca urmare a hipovolemiei (timp de recolorare capilară peste 3 secunde).
b. Cianoza centrală – colorație cianotică a tegumentelor şi a mucoaselor – este cauzată de scăderea saturației oxigenului în sânge şi poate fi asociată cu cardiopatii congenitale sau boli pulmonare.
c. Cianoza periferică – coloraţia cianotică a tegumentelor – poate fi asociată cu methemoglobinemia.

5. Echimozele extinse pot fi asociate cu o naştere prelungită şi laborioasă.
6. Tegumente marmorate: nou-născutul apare cu pete roşietice răspândite aleatoriu. Acestea pot apărea la nou-născutul normal, dar apar şi la un nou-născut cu hipotermie, hipovolemie sau sepsis.

Erupții

1. **Milium** – sunt mici chisturi ale glandelor sebacee. Se prezintă ca nişte elemente punctiforme, de colorație alb-gălbui, localizate pe tegumentele aripilor nazale, bărbie, frunte şi obraji. Dispar de la sine în câteva săptămâni. Pot fi considerate o expresie a crizei genitale.
2. **Eritema toxicum** – afectează până la 50% din nou-născuții la termen, manifestându-se ca arii mici tegumentare, eritematoase, centrate de o leziune papulară gălbuie. Leziunea apare de obicei la 48 de ore, dar poate apărea şi la 7-10 zile de viață şi adesea este exacerbată de manevrare şi căldură. Examenul lichidului din papulă relevă eozinofilie. Eritema toxicum este distribuită pe față, trunchi şi membre şi se rezolvă spontan.
3. **Candida albicans** - apare ca placarde eritematoase, lucioase, cu o linie subțire de demarcație; leziuni pustuloase satelite pot fi observate în acest context. De obicei această leziune apare la nivelul pliurilor de flexie.
4. **Acneea neonatală** – leziunea apare tipic la nivelul obrajilor, bărbiei şi

frunții sub formă de comedoane şi papule. Leziunea este de obicei autolimitată.

Nevi

1. **Hemangiomul macular** (*nevus simplex*) – este un nev vascular care apare în zona occipitală, caz în care poartă denumirea populară de « muşcătură de barză », sau pe sprâncene şi glabelă, numindu-se în acest caz « sărutul îngerilor ». Leziunea se accentuează la plâns sau la schimbarea temperaturii şi dispare în cursul primului an de viață.
2. **Nevus flameus** – pete de culoarea vinului de Porto – leziunea este prezentă de la naştere, nu dispare la vitropresiune şi nu dispare nici în timp. Dacă leziunea apare pe teritoriul de distribuție a nervului trigemen, atunci sunt necesare investigații suplimentare pentru a exclude sindromul Sturge-Weber (pete port-wine pe frunte, buza superioară + glaucom + convulsii de tip jacksonian controlaterale). Dacă petele apar pe membre, asociate cu hipertrofie osoasă, trebuie exclus sindromul Klippel-Trenaunay.
3. **Pata mongoliană** – zonă de hiperpigmentare a tegumentelor regiunii sacro-lombare şi fesiere (colorație cenuşiu-violacee), cu dimensiuni variabile. Se explică prin oprirea în derm a unor melanocite provenite de la nivelul crestelor neurale (embrionare) în cursul migrării acestora spre epiderm. Apare la 90% din populația neagră şi asiatică şi la doar 5-10% din albi. Dispare în jurul vârstei de 4 ani.
4. **Hemangiomul cavernos** – se prezintă ca o masă voluminoasă roşu-intens, proeminentă, cu aspect chistic, de consistență fermă, care poate fi întâlnită în oricare regiune a corpului. Majoritatea acestor leziuni regresează în timp, dar sunt şi cazuri care necesită corticoterapie. În cazurile severe este necesară rezecția chirurgicală. Dacă leziunea este asociată cu trombopenie, atunci se încadrează în sindromul Kassabach-Merrit. În acest caz sunt necesare transfuziile de masă plachetară şi factori de coagulare.
5. **Hemangiomul plan** – este plat, roşu intens, cu o limită de demarcație subțire, cel mai adesea la nivelul feței. De obicei are loc regresia spontană a leziunii (70% în jurul vârstei de 4 ani).
6. **Pete café-au-lait**: dacă au diametru mai mare de 3 cm sau sunt în număr mai mare de 6, trebuie luată în considerare neurofibromatoza cutanată (boala von Recklinghausen).

Examenul neurocraniului

Se va observa forma generală a capului şi se va nota perimetrul cranian. Capul unui nou-născut pe cale naturală va fi modelat, alungit antero-posterior, ca urmare a trecerii prin filiera pelvi-genitală. Nou-născutul din prezentația pelvină şi cel din cezariană vor avea un aspect rotund al craniului.

Dacă naşterea a fost laborioasă, nou-născutul poate prezenta bosă sau/şi suturi încălecate care determină o asimetrie temporară a craniului (craniul revine la forma normală de obicei în cursul primei săptămâni de viață).

A. **Fontanela anterioară şi posterioară** – dimensiuni: de la punctiformă la max 4/4 cm. O fontanelă anterioară largă este indicator de hipotiroidism, dar apare şi la nou-născutul S.G.A.
   O fontanelă bombată poate fi asociată cu creşterea presiunii intracraniene, meningită sau hidrocefalie. Fontanela deprimată apare la nou-născuții deshidratați. Fontanela anterioară se închide la aproximativ 16-18 luni, iar cea posterioară la 4-6 luni. Ocazional, poate apărea o a treia fontanelă de-a lungul suturii sagitale, la mijlocul distanței dintre cea anterioară şi cea posterioară, ca semn al sindromului Down.
B. **Suturile încălecate** determină o asimetrie temporară a craniului; apar ca urmare a unei naşteri laborioase, dar se pot observa şi la nou-născutul provenit din operație cezariană, dacă mama a avut un travaliu prelungit înainte de operație. Craniul revine la forma normală de obicei în cursul primei săptămâni de viață.
C. **Bosa sero-sangvinolentă** (*caput succedaneum*) – reprezintă un edem hemoragic al țesuturilor moi ale scalpului care nu respectă suturile. Apare ca urmare a exercitării presiunii intrauterine asupra scalpului fetal. De obicei dispare în câteva zile.
D. **Cefalhematomul** – reprezintă o hemoragie subperiostală care nu depăşeşte niciodată linia suturilor. Poate apărea ca urmare a unei naşteri traumatizante sau ca urmare a aplicării forcepsului. Aproximativ 5% din cefalhematoame se însoțesc de fracturi ale oaselor scalpului şi când se suspectează acest lucru se recomandă o radiografie a craniului sau CT. La acești pacienți trebuie urmărite şi bilirubinemia şi hematocritul. Cefalhematoamele se resorb de obicei în 6 săptămâni; rareori este necesară aspirația dacă a avut loc calcificarea acestora.
E. **Hemoragia subaponevrotică** este mai puțin comună, dar gravă. Depăşeşte suturile, poate ajunge până în regiunea retroauriculară sau supraorbitară şi poate mobiliza până la 200 ml de sânge (aproape jumătate din întregul volum sangvin al nou-născutului), caz în care

este nevoie de corecție volemică. De obicei se produce după vacuum-extracție. Mortalitatea în caz de hemoragie subaponevrotică atinge 20%.

F. **Creșterea presiunii intracraniene** – se observă bombarea fontanelei anterioare, suturi dehiscente, privire "în apus de soare" și proeminența venelor scalpului. Situația apare în caz de hidrocefalie, injurie hipoxic-ischemică, hemoragie intracraniană, hematom subdural.

G. **Craniosinostoza** reprezintă închiderea prematură a uneia sau mai multor suturi craniene (cel mai frecvent implicată este cea sagitală).

H. **Craniotabesul** (țesut osos moale), localizat la nivelul oaselor parietale, se întâlnește la nou-născutul prematur și la nou-născutul expus la compresiunea uterină.

Examenul viscerocraniului

Gâtul

Dacă se efectuează reflexul de rotație a capului, gâtul poate fi observat mai ușor. Trebuie întotdeauna palpat sternocleidomastoidianul bilateral, pentru depistarea unui posibil hematom și tireoglosul pentru un posibil chist ductal.

- Ca anomalii, pot fi întâlnite chisturi laterale, teratoame, hemangioame, leziuni ale sternocleidomastoidianului etc.
- Asinclitismul reprezintă înclinarea capului într-o parte (cel mai frecvent pe dreapta) ca urmare a poziției vicioase in utero. Se decelează prin lipsa paralelismului între gingia superioară și cea inferioară.
- Torticolis congenital (fața este întoarsă de partea opusă părții afectate); dacă nu este tratat poate apărea plagiocefalie, asimetrie facială, hemihipoplazie.
- Pliuri cutanate în exces, mai ales la sexul feminin, sugerează sindrom Turner, Noonan sau limfedem intrauterin.
- Un gât scurt se poate întâni în sindroamele Turner și Noonan.
- Ambele clavicule trebuie palpate pentru depistarea eventualelor fracturi.

Fața

Inițial trebuie observate malformațiile vizibile. Trebuie notată forma generală a feței, nasului, gurii și bărbiei.

De la un prim examen trebuie semnalat dacă nou-născutul prezintă facies dismorfic, hipertelorism, urechi jos inserate, microftalmie, modificări deseori asociate unor sindroame congenitale. Asimetria facială în timpul plânsului poate

indica o paralizie de facial. Dacă paralizia este simetrică, sugerează absența sau hipoplazia nucleului nervului VII (sindromul Mobius).

Se va examina digital palatul dur și moale pentru depistarea unei despicături labiale sau velo-palatine.

Toracele

A. **Inspecția** – întâi va fi observat dacă toracele este simetric; o asimetrie ar putea indica un pneumotorax în tensiune. Fracturile de claviculă reprezintă cel mai frecvent traumatism obstetrical, care se rezolvă în absența tratamentului. Absența mușchiului mare pectoral face parte din sindromul Poland. Nou-născutul are o respirație periodică, mai mult decât regulată. Tahipneea, retracțiile sternale și intercostale, geamătul expirator indică un sindrom de detresă respiratorie.

Gradul efortului respirator este un indicator primar al confortului sau al detresei neonatale, chiar dacă detresa nu este de cauză strict pulmonară. Se vor observa:

- frecvența respirațiilor,
- amplitudinea excursiilor toracice,
- folosirea musculaturii accesorii cu retracții și bătăi ale aripilor nasului,
- manifestări anormale: gruntingul (geamătul), stridorul.

Înțelegerea tipului de efort respirator poate sugera o afecțiune specifică și poate dirija examinarea. Cu cât severitatea simptomelor crește, cu atât distincția dintre ele se pierde.

B. **Auscultația** – se va constata prezența murmurului vezicular bilateral și simetric. Murmurul vezicular asimetric sau absent poate semnala un pneumotorax sau o atelectazie pulmonară.

Cordul

Tab. 2. Aspecte ale examenului cardiovascular

Simptome	Localizare	Observații
Culoare	Întreaga suprafață, cu excepția părții prezentate Mucoasa bucală	Cianoza periferică include cianoza periorală, dar nu și a mucoaselor. Plexurile venoase și capilare accentuate perioral pot simula cianoza. Acrocianoza extremităților dispare după încălzire. Cianoza medie poate apărea ca o paloare.

Tipul de respirație	Observarea laterală a toracelui și abdomenului, aripioarele nazale	Frecvent, respirațiile sunt regulate, cu frecvență normală. Uneori apare cianoza cu tahipnee la efort (retracții sau respirații laborioase), cu excepția edemului pulmonar sau acidozei severe.
Frecvența cordului	Șocul apexian	120-130 bpm. Crește în săptămânile 2-4 și la prematuri (tranzitoriu și benign).
Bombare precordială	Compararea hemitoracelor și față de abdomen	Malformații arteriovenoase, regurgitație tricuspidiană, tetralogie cu valvă pulmonară absentă, aritmie intrauterină sau cardiomiopatie. Mai frecvent pneumotorax, hernie diafragmatică, atelectazie sau emfizem lobar.
Șoc apexian	Parasternal stâng	Este vizibil între 4-6 ore de viață, în perioada de tranziție. După 12 ore se asociază cu leziuni prin supraîncărcare de volum (șunt aorto-pulmonar, transpoziție). Este normal vizibil la prematur, mai ales cel cu PCA. Este anormal dacă se observă la 1-2 cm stânga de marginea sternului la mai puțin de 1 săptămână de viață. Prezența pe dreapta semnifică dextrocardie sau împingere prin creșterea presiunii intratoracice. Absența șocului, cu cianoză → atrezie pulmonară, tetralogie, atrezie de tricuspidă. Șoc accentuat + cianoză = transpoziție. Freamăt → insuficiență severă a valvei atrioventriculare, stenoză pulmonară severă.
Tensiune arterială	Braț drept, Picior drept	În prima săptămână, tensiunea arterială la membrele inferioare este egală sau foarte puțin peste cea de la membrele superioare. Tensiunea arterială variază cu vârsta și metoda de măsurare.
Puls	Artera brahială dreaptă simultan cu artera femurală	Se evaluează intensitatea, ritmul, sincronismul, panta curbei ascendente, fără diferențe pre- și postductale.
Presiunea pulsului	TAS-TAD	25-30 mmHg la nou-născutul la termen, 15-20 mmHg la prematur. Îngustarea diferențialei → insuficiență miocardică, vasoconstricție, colaps vascular. Creșterea diferențialei → malformație arterio-venoasă, trunchi arterial, fereastra aorto-pulmonară, PCA.

Zgomotul I	Marginea superioară stângă a sternului Marginea inferioară stângă a sternului	Unic, relativ accentuat. Dedublare evidentă → boala Ebstein sau frecvență cardiacă scăzută. Scade în insuficiența cardiacă congestivă sau întârzierea conducerii atrio-ventriculare. Accentuarea indică PCA, insuficiență mitrală, DSV, întoarcere venoasă pulmonară totală anormală, malformații arterio-venoase, tetralogie Fallot.
Zgomotul II	Marginea superioară stângă a sternului	Între 6-12 ore pot fi auzite dedublări. Zgomotul II unic → atrezie aortică, pulmonară, trunchi arterial, transpoziție. Dedublare accentuată → stenoză pulmonară, boală Ebstein, întoarcere venoasă pulmonară totală anormală, tetralogie Fallot, șunt S-D atrial ocazional. Zgomotul II puternic → HT sistemică sau pulmonară.
Zgomot III, zgomot IV	La baza cordului	Zgomot III → flux crescut prin valvele atrio-ventriculare, insuficiență cardiacă congestivă, PCA Zgomot IV → insuficiență miocardică severă și diminuarea complianței ventriculului stâng.
Click	Marginea inferioară stângă a sternului	Este benign în primele cîteva ore, anormal apoi după perioada de adaptare. Dilatarea marilor vase indică trunchi arterial, tetralogie Fallot, obstrucția fluxului de ieșire ventriculară.
Murmur	Precordial, în spate, sub ambele axile	Multe malformații nu au un suflu tipic, ci combinații de semne. Absența suflului nu exclude o malformație severă. Cel puțin 60% din nou-născuți prezintă suflu în primele 48 ore.
Pulsul venos	Vene jugulare, ficat	Unde a și v jugulare în timpul somnului. În prezența cianozei, pulsațiile ficatului și jugularelor sugerează obstrucții la nivelul atriului drept sau stâng.
Abdomen	Ficat	Peste 5,5 cm înălțime la termen → semn tardiv de insuficiență cardiacă
Edeme	Presacrate, palpebrale, picioare și gambe, torace= hidrops	Cauze noncardiace

Abdomenul

A. *Inspecția regiunii abdominale* – pot fi observate defecte congenitale majore ca omfalocelul – pătrunderea conținutului abdominal în cordonul ombilical (asociat în 2/3 din cazuri cu alte anomalii congenitale) – și gastroschizisul – exteriorizarea organelor abdominale (aproape niciodată ficatul) printr-un defect al peretelui abdominal, de obicei la dreapta ombilicului. Abdomenul excavat poate fi asociat cu hernia diafragmatică. Asocierea între absența mușchilor abdominali, criptorhidie și anomalii ale tractului urinar reprezintă sindromul Prune Belly sau triada Eagle-Barrett.

Cordonul ombilical – În mod obișnuit prezintă 2 artere și o venă. Prezența a 2 vase (o arteră și o venă) este mai frecventă în Europa de Est, la nou-născuții din mame diabetice sau cu hipertensiune arterială. Aceasta poate indica prezența unor probleme renale sau genetice (de obicei trisomia 18), fiind necesară efectuarea unei ecografii abdominale. De asemenea trebuie observată orice modificare la nivel local: secreție, congestie sau edem în jurul ombilicului, deoarece pot indica o omfalită sau persistența uracei.

Cordonul ombilical trebuie să fie transparent; o coloraţie galben-verzuie poate indica prezența meconiului în lichidul amniotic, secundar detresei fetale.

B. *Auscultația* – se auscultă și se constată prezența zgomotelor intestinale, se poate diferenția un ileus mecanic (zgomote intestinale foarte active prin peristaltică accentuată, menită să învingă obstacolul mecanic) de un ileus dinamic („liniște auscultatorie").

C. *Palparea* – abdomenul poate fi palpat cel mai ușor când copilul este liniștit. Se va verifica dacă există distensie abdominală, puncte dureroase sau mase abdominale. La nou-născut ficatul se palpează la 1-2 cm sub marginea costală, rar se poate palpa polul splinei. Hepatomegalia apare în caz de insuficiență cardiacă congestivă, hepatită, sepsis, izoimunizări, iar splenomegalia este asociată cu infecția cu citomegalovirus, virusul rubeolei, sepsis sau izoimunizări.

Anusul și rectul

Se vor verifica permeabilitatea anusului și poziția acestuia. Meconiul trebuie să apară în decurs de 48 de ore de la naștere. 99% din nou-născuții la termen și 95% dintre prematuri au scaun meconial în primele 48 ore de la naștere. Imperforația anală nu este întotdeauna vizibilă și necesită excluderea diagnosticului fie prin tușeu rectal, fie după trecerea unei sonde. Dacă diagnosticul este incert, se indică radiografie.

Organele genitale externe

La orice nou-născut cu ambiguitate genitală nu trebuie trecut sexul în foaia de observație până nu se efectuează un examen endocrinologic, genetic (cromatina Barr, cariotip). La nou-născutul de sex masculin cu hipospadias nu trebuie practicată circumcizia.

A. **Masculin** – se va verifica prezența testicolelor în scrot, a unei eventuale hernii inghinale (mai frecventă pe stânga), poziția meatului uretral. Lungimea normală a penisului la naștere este > 2 cm. Băieții prezintă la naștere fimoză. Se va verifica prezența și locul meatului urinar. Hidrocelul este comun și dispare la vârsta de 1 an. Testiculele necoborâte la naștere nu sunt o raritate și de obicei coboară până la vârsta de 1 an sau poate fi nevoie de orhidopexie. Testiculii retractili apar ca rezultat al unui reflex cremasterian puternic.

B. **Feminin** – vor fi examinate labiile și clitorisul. Se întâlnește frecvent o secreție vaginală mucoasă, albicioasă sau sangvinolentă, secundară hiperestrogeniei transplacentare. Dacă labiile sunt fuzionate și clitorisul mărit, se suspectează o hiperplazie congenitală de suprarenală. Un clitoris mărit mai poate fi asociat cu ingestia maternă de droguri.

Membrele

În examinarea extremităților trebuie observate consecințele posturii fetale in utero, pentru a putea explica familiei cauza și caracterul tranzitoriu al acestora. Trebuie căutate următoarele anomalii:

A. **Sindactilia** – fuziune anormală a degetelor.

B. **Polidactilia** – degete supranumerare la mâini sau/și picioare; trebuie efectuat un examen radiologic pentru a vedea dacă nu există structură osoasă; dacă nu există, se poate efectua o ligatură în jurul degetului supranumerar până când acesta cade. Dacă există structură osoasă, se impune excizia chirurgicală. Degetele supranumerare în axul membrului sunt asociate cu anomalii cardiace.

C. **Creastă simiană** (pliu palmar transvers unic) de obicei se observă în sindromul Down, dar poate apărea și la nou-născuții normali.

D. **Varus equin** – mai frecvent la sexul masculin – antepiciorul este plasat în adducție și supinație (varus), retropiciorul în supinație și equin. Dacă poate fi redus cu blândețe, deformația se poate corecta de la sine; dacă nu, tratamentul ortopedic și urmărirea ulterioară sunt necesare.

E. **Metatarsus adductus** – adducția antepiciorului cu retropiciorul în poziție normală; de obicei se corectează spontan.

Efectuarea manevrelor Ortolani sau Barlow trebuie să se facă de rutină pentru depistarea luxației congenitale de șold; acestea se efectuează prin plasarea nou-născutului pe spate, cu picioarele în poziție de broască, apoi coapsele sunt aduse fie în abducție (manevra Ortolani), fie în adducție (manevra Barlow). Prezența unui click la reducere și la dislocare indică luxația congenitală de șold – impune controlul ortopedic și examenul ecografic.

Examenul neurologic

Nu se face de rutină după naștere, dar prima examinare a nou-născutului trebuie să conțină și niște repere neurologice, urmând ca examinarea să fie completată după perioada de tranziție, când nou-născutul este stabilizat.

Prematuritatea și imaturitatea afectează în grade diferite răspunsul reflex și tonusul muscular, de aceea vârsta gestațională constituie un element important în evaluarea neurologică a nou-născutului.

A. Mișcările spontane: În primele zile de viață nou-născutul poate prezenta fine tremurături, în special însoțind stimularea externă, plânsul sau perioada de adormire (mioclonii).

- Tremurăturile pot fi de asemenea un prim semn de hipoglicemie, de aceea este necesară de fiecare dată evaluarea nivelului glicemiei. Atunci când acompaniază o patologie neurologică, tremurăturile pot indica o serie de anomalii.

B. Postura se apreciază prin inspecția copilului în decubit dorsal. La 28 de săptămâni copilul este complet hipoton, la 32 săptămâni cele patru membre sunt în extensie, la 34 săptămâni aspectul este de batracian, tonusul muscular se dezvoltă la membrele inferioare, bine flectate, înaintea membrelor superioare care sunt puțin active.

C. Tonusul muscular crește cu vârsta de gestație, se dezvoltă cranio-cefalic, la 40 de săptămâni toate membrele sunt în flexie datorită hipertoniei mușchilor flexori.

- Tonusul pasiv este apreciat de examinator, determinând la nou-născut diferite mișcări.
- Tonusul activ se studiază punând nou-născutul într-o situație activă și urmărind amplitudinea acesteia.

D. Caracteristică pentru perioada neonatală este prezența *reflexelor arhaice*, care pot fi: reflexe de poziție și mișcare (Moro, reflexul tonic al cefei, reflexul de apucare palmară sau plantară, reflexul de pășire, reflexul de atitudine statică), reflexe auditive (de clipire, de orientare), optice (reflexul tonic optic), vestibulare (de rotație), alimentare (de supt).

E. Evaluarea reflexelor osteotendinoase se face la nou-născut prin punerea în evidență a 3 dintre acestea: reflexele bicipital, rotulian și achilean.

F. Evaluarea nervilor cranieni.

G. Evaluarea nervilor periferici.

Paralizia Erb-Duchenne implică afectarea nervilor V și VI ai plexului cervical. Apare adducția și rotația internă a brațului, cu antebrațul în pronație și flexie la nivelul articulației pumnului (poziția "chelnerului care ia bacșiș"). Reflexul de apucare este intact. Se poate asocia cu paralizia diafragmului.

Paralizia Klumpke implică afectarea nervilor cervicali VII, VIII și a primului nerv toracic. Nu există mișcări voluntare ale mâinii, iar reflexul de agățare este abolit.

Bibliografie

1. Ellen P Tappero, Mary Hellen Honeyfield. Physical Assessment of the Newborn, 1993
2. Gillian M Gandy. Examination of the Neonate, Including Gestational Age Assessment in Textbook of Neonatology, 2nd ed., NRC Roberton, 1992, Churchill Livingstone, 199-217
3. Gomella TL. Newborn physical examination in Tricia Lacy Gomella: Neonatology – Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases and Drugs, 5th int.ed., Mcgraw Hill, 2004, 29-38
4. Holmes J, Magiera L. Maternity Nursing, 1987, MacMillan, New York
5. Lissauer T. Physical Examination of the Newborn in Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC: Neonatal-Perinatal Medicine – Diseases of the Fetus and Newborn, 8th ed., Elsevier-Mosby, 2006
6. Lowe MC, Woolridge DP. The Normal Newborn Exam, or Is It? in Emerg. Med. Clin. N. Am., 2007; 25: 921-946
7. McDonald S. The practical examination of the newborn in Examination of the Newborn and Neonatal Health – A Multidimensional Approach, Davies L, McDonald S (editors), Churchill Livingstone Elsevier, 2008, 7-38

Managementul nou-născutului prematur

Definiții

Nou-născutul prematur este copilul născut la termene mai mici de 37 săptămâni de gestație.

Copil mic pentru vârsta de gestație (MVG) (Small for Gestational Age) este copilul a cărui greutate este mai mică decât centila 10 pentru gestație și sex. Acest termen adesea este folosit în calitate de echivalent al retardului de creștere intrauterină a fătului (RDIU), deoarece este dificil de a determina „greutatea anticipată pentru vârsta de gestație și sex". Totuși, unii copii MVG pot să nu prezinte RDIU, dar pur și simplu sunt mici prin ereditate și, de regulă, sunt sub centila 10.

Copiii prematuri, copiii cu RDIU născuți la termen și cei născuți înainte de termen intră în grupul copiilor cu greutate mică la naștere (GMN) și se mai numesc „copii mici".

- *Copil cu greutate mică la naștere (GMN)* este copilul cu greutatea mai mică de 2500 g la naștere (cauzată de RDIU și/sau naștere prematură).
- *Copil cu greutate mică intermediară la naștere* (se mai numește și GMN moderată) - greutatea la naștere egală cu 1500-2499 g.
- *Copil cu greutate foarte mică la naștere (GFMN)* este copilul cu greutatea mai mică de 1500 g la naștere.
- *Copil cu greutate extrem de mică la naștere (GEMN)* este copilul cu greutatea mai mică de 1000 g la naștere.

Copiii prematuri pot fi categorisiți în neînsemnat prematuri (37-35 săptămâni), moderat prematuri (34-32 săptămâni) și sever prematuri (sub 32 săptămâni).

Cele mai frecvente complicații la copilul prematur sunt:

- Asfixia perinatală;
- Hipotermia;
- Dereglări respiratorii (sindromul detresei respiratorii (SDR) din cauza deficitului de surfactant și apneea);
- Dereglări cardiovasculare (hipotensiune, duct arterial patent);
- Neurologice: hemoragie intraventriculară (HIV), leucomalacie periventriculară (LPV);
- Gastrointestinale: ileusul paralitic, enterocolita ulceronecrotică (EUN);
- Hipoglicemia și hiperglicemia;
- Hiperbilirubinemia indirectă (neconjugată) sau directă (conjugată);

- Hipoprotrombinemia;
- Dereglări ale balanței fluidelor și electroliților (hiponatriemia, hiperkaliemia, acidoza metabolică);
- Anemia;
- Sepsisul neonatal;
- După terapia cu O_2: retinopatia prematurului (ROP) și boala cronică pulmonară;
- Dizabilitățile neuro-developmentale;
- Problemele psihosociale.

Managementul

A. Înainte și după naștere: incubator încălzit prealabil și echipament adecvat pentru terapia intensivă în sala de naștere. Aer (nu O_2) umezit (>80%), încălzit (40ºC la copiii <800 g) în incubator, nivel de umiditate ridicat, pereți dubli. Comanda cutanată reglată la 36,5ºC. Pentru resuscitare este necesar următorul echipament: sursă de aer comprimat, blender de O_2, pulsoximetru.

B. Resuscitare adecvată în sala de naștere (vezi capitolul III)**:**

- ***Majoritatea copiilor cu GEMN (<1000 g) vor necesita intubație la naștere*** (pentru a facilita adaptarea cardiovasculară la viața extrauterină) și ventilație pe o perioadă prelungită. *Nu se recomandă aspirația de rutină a căilor respiratorii la prematur*. Se vor utiliza concentrații de O_2 mai mici de 100%. Aprecierea CO_2 exhalat este efectivă pentru confirmarea plasării tubului endotraheal la copiii cu GEMN[17];
- Pentru asigurarea controlului termic *prematurii cu vârsta de gestație până la 28 săpt. (greutatea la naștere sub 1500 g) sunt înveliți (până la gât) într-un sac de polietilenă care se închide* pentru a preveni pierderile de căldură și apoi plasați sub sursa de lumină radiantă[17]**.** Îmbrăcați pe cap o bonetă. Dacă este disponibilă, se poate folosi salteaua portabilă. Monitorizați tºC axilară care trebuie să fie 36,5ºC;
- Tuturor copiilor prematuri cu V.G. ≤ 28 s.g. și la copiii mai mari la necesitate (sindrom de aspirație a lichidului amniotic) li se administrează surfactant endotraheal din cauza deficitului de surfactant și riscului crescut de insuficiență respiratorie;
- Dacă este nevoie de ventilație cu presiune pozitivă imediat după naștere, cea mai efectivă metodă la prematuri este presiunea pozitivă la sfârșitul expirației (CPAP, vezi protocolul respectiv) care protejează împotriva lezării plămânilor și ameliorează complianța pulmonară și schimbul de gaze[17]. Evidențele arată că majoritatea prematurilor apneici trebuie

ventilați cu presiunea inițială la inspirație 20-25 cmH_2O[17], iar dacă nu se obține o creștere a FC și mișcărilor toracelui – chiar mai înaltă;

- Pentru profilaxia SDR se inițiază CPAP precoce în sala de naștere dacă FiO_2>30%, dacă însă FiO_2 <30% după administrarea de surfactant se trece la VAP în prima oră după naștere (vezi capitolul *Presiunea pozitivă continuu în căile respiratorii (CPAP)*);
- Monitorizați saturația sângelui arterial cu O_2 cu ajutorul pulsoximetriei transcutane (SaO_2 87-92%);
- Dacă pentru resuscitatea medicamentoasă a prematurului se folosesc volum expanderii, atunci viteza de administrare a lor trebuie să fie mai joasă, deoarece infuziile rapide sau volumele mari sunt asociate cu HIV[17].

C. *Transfer din sala de naștere în secția de terapie intensivă:*

- Dacă este disponibil, se utilizează incubatorul de transport. Dacă nu, *copilul plasat în sacul de polietilenă este învelit în pânză încălzită înainte de transfer*;
- Dacă respirația copilului este inadecvată, mențineți copilul intubat și ventilați-l cu sacul Ambu cu oxigen în timpul transferului.

D. Admiterea de rutină în secție:

- ***Asigurați un mediu cu temperatura neutră*** pentru copilul cu vârsta de gestație <36 săptămâni (Tab. 1), care trebuie plasat în incubator sau pe o masă cu lumină radiantă cu posibilitatea determinării temperaturii pielii. Temperatura în incubator se setează la un mediu termic neutru corespunzător greutății și vârstei gestaționale ale copilului (în care consumul caloric și de oxigen sunt cele mai joase). Încălziți incubatorul la temperatura dorită înainte de a pune copilul în interior.

Tab. 1. Temperatura neutră a mediului conform vârstei și greutății la naștere

Greutatea (g)	**< 1500**		**1501 – 2500**	
Vârsta, zile	**Temperatura (°C)**		**Temperatura (°C)**	
	Medie +/-	**Variațiile**	**Medie +/-**	**Variațiile**
1	33,4	0,4	33,4	0,6
2	33,7	0,5	32,7	0,9
3	33,5	0,5	32,4	0,9
4	33,5	0,5	32,3	0,9
5	33,5	0,5	32,2	0,9
6	33,5	0,5	32,1	0,9
7	33,5	0,5	32,1	0,9
8	33,5	0,5	32,1	0,9
9	33,5	0,5	32,1	0,9
10	33,5	0,5	32,1	0,9

E. Îngrijirea în secție. Utilizați pentru îngrijirea prematurului cu vârsta de gestație 27-31 săptămâni "poziția de liniștire". Poziționați copilul în condiții confortabile de poziționare, cu spațiu suficient pentru mișcare, utilizând culcușurile. Utilizați blana de miel sau artificială care ușor se curăță pentru asigurarea confortului termic al copilului. Este necesar de a monitoriza t°C cutanată (transcutan la fiecare 4-6 ore).

În tab. 2 este arătată temperatura recomandată pentru incubator în corelație cu greutatea copilului și durata de aflare a copilului în incubator.

Tab. 2. Temperaturile recomandate pentru incubator și durata aflării în incubator în funcție de greutatea copilului

Greutatea nou-născutului (g)	Temperatura incubatorului în dependență de vârsta nou-născutului[a]			
	35°C	34°C	33°C	32°C
< 1500	De la 1 până la 10 zile de viață	De la 11 zile până la 3 săptămâni de viață	De la 3 până la 5 săptămâni de viață	Mai mare de 5 săptămâni
1500 - 2000	-	De la 1 până la 10 zile de viață	De la 11 zile până la 4 săptămâni de viață	Mai mare de 4 săptămâni
2100 - 2500	-	De la 1 până la 2 zile de viață	De la 3 zile până la 3 săptămâni de viață	Mai mare de 3 săptămâni
> 2500	-	-	De la 1 până la 2 zile de viață	Mai mare de 2 zile

[a] Dacă **incubatorul are perete unic**, **măriți temperatura în incubator cu 1°C pentru fiecare 7°C de diferență de temperatură între cameră și incubator**.

- Copilul nu trebuie ținut în incubator fără motive întemeiate vitale. *Copiilor care s-au aflat în incubator circa 3 zile li se ia hemocultura*.

- Dacă starea copilului este stabilă şi el menţine temperatura constantă normală atunci chiar *având greutatea < 1500 g trebuie îmbrăcat şi plasat pe o blană de miel*.
- *Transferaţi copilul prematur împreună cu mama* imediat după ce au fost stabilizate funcţiile vitale ale lui (FR, FC, indicii metabolici etc.) şi nu are nevoie de suport de O_2.
- Ventilaţia pulmonară este adesea necesară dacă copilul a fost ventilat în timpul transferului;
- Dacă *SaO_2 este <90%, terapia cu O_2 trebuie asigurată*;
- Măsurarea perimetrului capului şi taliei poate fi omisă;
- Examinaţi repede şi cu acurateţe copilul şi cântăriţi-l;
- *Evaluaţi vârsta de gestaţie* cu ajutorul scorurilor Dubowity sau Ballard, când starea copilului este stabilă;
- Monitorizaţi t°C, FC, FR, TA, glucoza şi SaO_2.

Asistenţa imediată pentru prematurii simptomatici

A. Investigaţiile necesare includ:

- *Gazele şi glucoza sângelui* fiecare 4 ore timp de 24 ore;
- *Hemoleucograma* cu diferenţierea elementelor sângelui alb şi raportului imature / totale;
- *Hemocultura*;
- *Radiografia organelor cutiei toracice*.

B. Monitoringul de rutină include:

- *măsurarea perimetrului cranian / taliei* fiecare 24 ore la nou-născuţii cu greutatea la naştere ≤1000 g;
- *măsurarea circumferinţei abdominale* fiecare 4-8 ore;
- *auscultarea abdomenului* fiecare 4 ore;
- măsurarea t°C fiecare 2-4 ore;
- *efectuarea testului la sânge ocult în scaun* (nu meconial) la nou-născuţii cu greutatea la naştere ≤1500 g;
- *cântărirea* la fiecare 12 ore a copiilor cu greutatea ≤1000 g, iar a celor ≤750 g - fiecare 8 ore;
- *examenul ochilor la 4 săptămâni* la nou-născuţii cu greutatea la naştere ≤1500 g.

C. Asistenţa medicamentoasă:

1. ***Administrarea de fluide***. Începeţi administrarea infuziei cu sol. 10% glucoză, care poate fi administrată în primele zece zile de viaţă. **NB! *Soluţiile care conţin glucoză pot cauza necroza ţesuturilor şi scurgerea lor în ţesutul subcutanat trebuie evitată.*** În prima zi de viaţă volumul de lichide la copiii prematuri constituie 80-100 ml/kg/zi în dependenţă de termenul de gestaţie, însă la copiii cu GEMN volumul de lichide trebuie să fie mai mare (100-125 ml/kg/zi). Sunt evaluate atent lichidele administrate şi eliminate, o dată la 12 ore în primele câteva zile.
2. ***Echilibrul hidro-electrolitic.*** *În prima zi nu se administrează Na^+ şi K^+*. În a patra zi de viaţă, dacă eliminarea de urină este stabilizată, administraţi soluţie de glucoză de 10% cu minimum 3 mmol/kg masă corp de natriu şi 2 mmol/kg masă corp de potasiu. Pentru a evita hipocalcemia se începe administrarea Ca gluconat 200 mg/kg/zi. Se monitorizează electroliţii sangvini. Pierderile de săruri asociate cu prematuritatea tubulară rămân excepţionale, de exclus în cazul Na-urezei > 40 mEq/l şi hipoNa-emiei. Scăderea creatininemiei este cu atât mai lentă cu cât copilul este mai prematur. Nivelul la naştere: 80-100 mmol/l. Deficitul aportului de Na poate fi responsabil de o stagnare ponderală (Na-emia 130-140 şi Na-ureza < 10 mEq/l). Aportul normal este 2-3 mEq/kg/zi şi poate fi mai mare dacă V.G. este mai mică. Suplimentarea cu potasiu a soluţiei fiziologice este necesară atunci când copilul nu se poate alimenta o perioadă îndelungată de timp. Preparatele cele mai frecvente sunt de 7,5% KCl, care conţin 1 şi 2 mmol de potasiu la un ml, corespunzător. Concentraţia K trebuie să fie de 1% în soluţia introdusă (sau în raport 1:10). Atunci când suplimentaţi cu potasiu, adăugaţi 2 ml/kg de soluţie de 7,5% de KCl la volumul total de lichid infuzat în fiecare zi.
3. ***Apreciaţi hidratarea zilnică***:

- Dacă există **semne de deshidratare** (cum ar fi ochi sau fontanelă înfundaţi, scăderea turgorului pielii sau limba şi membranele mucoase uscate), măriţi volumul de lichid infuzat cu 10% din greutatea corpului nou-născutului din prima zi în care a fost observată deshidratarea[15];
- Dacă există **semne de suprahidratare** (adaosul ponderal excesiv, ochi edemaţi sau edem progresant al părţilor declive ale corpului),

reduceți volumul soluției cu jumătate timp de 24 de ore după ce a fost depistată suprahidratarea.

4. ***Înregistrați când copilul urinează*** (cântărirea scutecelor, pampersului, colectorul de urină). Diureza normală 1-4 ml/kg/oră (75-300 mOsm/l). Dacă **eliminarea de urină este mică sau lipsește în timp de 24 de ore în absența asfixiei,** măriți volumul zilnic administrat cu 10%, la fel ca în caz de deshidratare (vezi mai sus)[15].
5. ***Măsurați zilnic greutatea copilului***. Dacă **pierderea zilnică în greutate este >5%**, măriți volumul total de lichid cu 10 ml/kg masă/corp pentru timp de o zi pentru a compensa administrarea inadecvată de lichid. Nou-născuții cu greutatea <1000 g vor fi cântăriți fiecare 12 ore, iar cei mai mici de 750 g - fiecare 8 ore.
6. ***Corecția anemiei***. Toți copiii cu GEMN și mulți cu GFMN necesită cel puțin o transfuzie de masă eritrocitară. Se obține acordul părinților din timp, se discută opțiunile posibilului donator. În caz de posibilitate se începe administrarea eritropoietinei. Se reduc la maximum prelevările de sânge la prematur (masa sangvină la un copil cu greutatea 1200 g este 100 ml). Se administrează Vitamina E (de asemenea scade incidența retinopatiei), acidul folic din săptămâna a 3-a de viață. Copilul prematur necesită suplimentare cu fier pe parcursul primului an de viață. Cei care sunt alăptați în primul an de viață, necesită suplimentare de 2-4 mg/kg fier pe zi. Screening-ul de laborator la anemie a copilului născut prematur se recomandă la 6 și luni și 2 ani.
7. ***Corecția hipotensiunii*** (mențineți tensiunea arterială (TA) medie > vârsta de gestație în săptămâni). TA medie se calculă prin adunarea TA sistolice + TA diastolice / 2.

Tab. 3. Tensiunea arterială medie + Interval de încredere 95% în dependență de greutatea la naștere și vârsta copilului

(după Strok et al.)

Greutatea (g)	<1000	1000-1500	1500-2500	>2500
La naștere	33 ± 15	39 ± 18	42 ± 20	49 ± 19
La 1 săptămână	41 ± 15	47 ± 18	50 ± 20	60 ± 19
La 2 săptămâni	45 ± 15	50 ± 18	53 ± 20	64 ± 19
La 4 săptămâni	48 ± 15	53 ± 18	56 ± 20	68 ± 19

Tab. 4. Tensiunea arterială medie la nou-născutul prematur

(după Weindling), ***rezultatele percentilei a 10-a (medie)***

	Ore de viață					
Greutatea, g	3	12	24	48	72	96
500	23 (35)	24 (36)	25 (37)	28 (39)	30 (42)	33 (44)
600	24 (35)	25 (36)	26 (37)	28 (40)	31 (42)	33 (45)
700	24 (36)	25 (37)	26 (38)	29 (42)	31 (43)	34 (45)
800	25 (36)	26 (37)	27 (39)	29 (41)	32 (44)	34 (46)
900	25 (37)	26 (38)	27 (39)	30 (42)	32 (44)	35 (47)
1000	26 (38)	27 (39)	28 (40)	31 (42)	33 (45)	35 (47)
1100	27 (38)	27 (39)	29 (40)	31 (43)	34 (45)	36 (48)
1200	27 (39)	28 (40)	29 (41)	32 (43)	34 (46)	37 (48)
1300	28 (39)	29 (40)	30 (41)	32 (44)	35 (46)	37 (49)
1400	28 (40)	29 (41)	30 (42)	33 (44)	35 (47)	38 (49)
1500	29 (40)	30 (42)	31 (43)	33 (45)	36 (48)	38 (50)

- Evaluarea TA este o componentă importantă a evaluării pacientului, dar decizia de tratament a șocului trebuie să se bazeze pe istoric, examen fizic și de laborator, precum și pe starea pacientului, nu numai pe valoarea TA. De asemenea trebuie evaluate PS și perfuzia.
- Trebuie evaluate *tensiunea sistolică, diastolică și cea medie*. Pentru aceasta copilul trebuie să fie liniștit și folosită o manjetă de dimensiuni adecvate. Dacă dimensiunea manjetei e prea mică, aceasta supraestimează TA, iar dacă este prea mare, mult subestimează TA. *Tensiunea pulsului reprezintă diferența dintre tensiunea arterială sistolică și tensiunea arterială diastolică*, la prematuri ea alcătuiește 15-25 mmHg. O presiune a pulsului mică poate indica vasoconstricție periferică, insuficiență cardiacă sau debit cardiac scăzut. O presiune a pulsului mare poate indica șunt aortic crescut (canal arterial mare) sau o malformație arteriovenoasă importantă.

- Dacă copilul este hipotensiv *pentru optimizarea TA* se efectuează inițial corecția cu volum cu 10 ml/kg circa 20-30 minute prin administrarea:
  - serului fiziologic 0,9%, poate fi repetat o dată, apoi cu trecere la amine;
  - albuminei 5% (dacă dispuneți de sol. 25% utilizați 2-4 ml/kg, diluînd-o cu 0,9% NaCl până la 20 ml/kg);
  - sângelui proaspăt, dacă copilul este anemic.
- Ulterior administrați inotrope în infuzie (Dopamina hidroclorid). Indicația către administrare este contractilitatea cardiacă slabă. Calea de administrare: perfuzie continuă i/v (cu pompa). **NB!** Nu administrați pe cale arterială sau pe sondă endotraheală.
- Pentru dozarea **dopaminei la nou-născut se folosește tabelul care conține doza dorită a preparatului.**

Tab. 5. Dozele de dopamină la n.-n.

Doza dorită (mcg/kg/min) Folosind o soluție de dopamină care conține 800 mcg pe ml de soluție pentru administrare intravenoasă								
Greutatea, g	5 mcg/kg/ min	7,5 mcg/kg/ min	10 mcg/kg/ min	12,5 mcg/kg/ min	15 mcg/kg/ min	17,5 mcg/kg/ min	20 mcg/kg/ min	25 mcg/kg/ min
500	0,2 ml/h	0,3 ml/h	0,4 ml/h	0,5 ml/h	0,6 ml/h	0,7 ml/h	0,8 ml/h	0,9 ml/h
1000	0,4 ml/h	0,6 ml/h	0,8 ml/h	0,95 ml/h	1,1 ml/h	1,3 ml/h	1,5 ml/h	1,9 ml/h
1500	0,6 ml/h	0,8 ml/h	1,1 ml/h	1,4 ml/h	1,7 ml/h	2 ml/h	2,3 ml/h	2,8 ml/h
2000	0,8 ml/h	1,1 ml/h	1,5 ml/h	1,9 ml/h	2,3 ml/h	2,6 ml/h	3 ml/h	3,8 ml/h
2500	0,95 ml/h	1,4 ml/h	1,9 ml/h	2,3 ml/h	2,8 ml/h	3,3 ml/h	3,8 ml/h	4,7 ml/h

- Diluția dopaminei:

$$\frac{6 \times m\ (kg) \times (\text{doza mcg/kg/ min})}{\text{Debitul dorit în ml/oră}} = \text{mg de diluat în 100 ml sol. glucoză 5\%}$$

- Dopamina se administrează de obicei începînd cu 2-5 mcg/kg/min. ***La copiii prematuri se pot observa efecte presorii la doze mici ale dopaminei.*** Monitorizați TA și frecvența cardiacă la 1 - 2 minute timp de 15 minute, apoi la 2 - 5 minute în funcție de răspunsul la medicație. Dacă nou-născutul nu raspunde la o doză de 20 mcg/kg/ minut, nu se recomandă creșterea dozei peste această valoare.

- *Nu se administrează lichide în bolus în caz de „perfuzie scăzută", acidoză, sau hipotensiune*. Excesul de lichide înrăutățește funcția pulmonară și dă exces de Na^+. Mai rar se folosesc: Hidrocortizon 1 mg/kg/doză, i/v fiecare 12 ore, 3 zile în caz de hipotensiune arterială care nu se corijează cu inotropi sau Epinefrina (diluția 1/1000 = 0,1 mg/ml) doza inițială 0,05 mcg/kg/min în perfuzie i/v continuă; doza maximă 1 mcg/kg/min în perfuzie i/v continuă.

8. ***Profilaxia infecției***. Pasajul transplacentar al gamaglobulinelor are loc de la 32 săptămâni de gestație din care cauză prematurii sunt foarte susceptibili către infecție. Evaluați copilul pentru infecție, clinic și prin teste de laborator. Printre testele utile se numără: a) *hemograma* (completă cu formula leucocitară), b) *proteina C reactivă după 12 ore de viață*, c) *calculul ANC* (număr absolut de neutrofile) care reprezintă numărul total de leucocite înmulțit cu procentul total de neutrofile, care sunt ulterior figurate pe graficul Monroe conform vârstei copilului de la naștere la 60 ore. D*acă este ≤ 1800 la copilul prematur este anormal*. Alt test util este d) *raportul neutrofilelor imatute / neutrofile totale*, care *dacă este >0,25 ridică suspiciunea de sepsis, iar >0,8 – risc înalt de deces prin sepsis*. Până la administrarea antibioticelor în condiții sterile se recoltează hemocultura în volum nu mai mic de 1 ml. (vezi cap. XI)

Există câteva reguli de administrare a antibioticelor la prematuri:

- Eliminarea urinară a antibiotocilor este cu atât mai lentă cu cât este mai mare prematuritatea
- *Este necesară reducerea intervalelor de administrare a antibioticelor și supravegherea concentrației celor mai toxice*: aminoglicozidele și vancomicina!
- Intervalele de administrare în prima săptămână de viață sunt:
  - 28 săpt. – 24 ore
  - 30 săpt. – 18 ore
  - 32 săpt. – 16 ore
  - 34 săpt. – 12-14 ore
  - ≥37 săpt. – 12 ore
- La toți prematurii cu V.G.≤34 săpt. pentru excluderea sepsisului prezumtiv *se începe administrarea i/v a antibioticelor după prelevarea culturilor*. Antibioticele de linia întâi sunt Ampicilina 100 mg/kg (5 min când se administrează i/v) și Gentamicina (3 mg/kg la copiii cu V.G. ≤34 S.g.; 4 mg/kg >34 S.g.; 4 mg/kg <2 luni de vârstă

postconcepțională), încet timp de 30 min o dată la 12-24 ore, în funcție de vârsta de gestație și funcția renală.

4. ***Profilaxia EUN***. În acest scop se folosesc probiotici.
5. ***Profilaxia infecției fungice***. *Flucanazol profilactic i/v la copiii cu greutatea ≤1000 g în primele 42 zile de viață.* Dozele recomandate: 3 mg/kg în zilele 0-14, o dată la 72 ore; în zilele 15-28 o dată la 48 ore și în zilele 28-42 o dată la 24 ore. Cultură fungică la copiii cu greutatea ≤1500 g (ETT+rect) se prelevează în ziua 42.
6. ***Profilaxia apneei***. În scop profilactic copiilor cu V.G. < 34 săpt., în caz de apnee și bradicardie – și la copiii cu V.G. > 34 săpt se începe administrarea *cafeinei în doza de atac 20 mg/kg* (50 mg în 2 ml în fiolă) i/v încet timp de o oră și ulterior doza de întreținere peste 24 ore 5 mg/kg, o dată pe zi, i/v sau per os. În caz de eșec se administrează doxapram (vezi *Apneea prematurului*).
7. ***Profilaxia hiperkaliemiei***. Hiperkaliemia severă, independentă de insuficiența renală acută (IRA) și acidoză se întâlnește în 30% cazuri la prematurii cu greutatea sub 1000 g. Este datotară disfuncției brutale a ATP-azei Na-K din membrana eritrocitară. Se diagnostichează când K ≥ 6,8 meq/l (în sângele venos sau arterial) în absența hemolizei și acidozei (scăderea pH-ului cu 0,1 unitate „sporește" kaliemia cu 0,6 meq/l). Se administrează gluconat Ca i/v 2-10 ml lent până la dispariția semnelor pe ECG (unde T anormal de mari și ascuțite). De asemenea, poate fi folosit ca preparat de a doua linie Salbutamolul i/v 4 μg/kg timp de 20 min.
8. ***Tratamentul ductului arterial persistent***. Restricție hidrică 60-80 ml/kg, asociată cu Lazix 0,5-1 mg/kg, sub supravegherea ionogramei. Tratamentul curativ cu Indometacină sau Ibuprofen (vezi capitolul *Ductul arterial persistent*).
9. ***Mențineți*** SaO_2 la 87-92% și PaO_2 la 50-80 mmHg. Dacă SaO_2 > 94%, presiunea arterială a oxigenului poate fi înaltă (100 mmHg) și cauza dezvoltarea retinopatiei prematurului.

Măsuri generale pentru toți copiii prematuri și mici pentru vârsta de gestație

1. ***Monitorizați semnele vitale*** (colorația, t°C, bătăile apexului și FR). Observați pentru semnele de SDR (cianoză, grunting, tahipnee, antrenarea aripioarelor nazale în respirație, tiraj al cutiei toracice și apnee). Copiii cu GFMN și toți copiii bolnavi obligatoriu vor fi monitorizați la SaO_2 și TA.

2. ***Monitorizați nivelul de glucoză***. *Glucoza sangvină trebuie menținută între 2,8-6,0 mmol/l* (vezi capitolul *Hipoglicemia nou-născutului*). Unii copii cu GEMN pot deveni hiperglicemici și să necesite modificarea concentrației sol. de glucoză sau vitezei de administrare a ei.
3. ***Mențineți copilul în căldură*** (copiii prematuri asimptomatici trebuie îmbrăcați chiar și în incubator în bonetă și șosete). Marii prematuri trebuie îngrijiți în incubatoare închise cu t°C medie 33-34°C. *Temperatura camerei unde se află un copil cu GMN trebuie să fie 25-28°C*. Asemenea copii nu trebuie scăldați în maternitate, dar spălate locurile murdare. Pentru ei este importantă respectarea igienei. **Pentru a preveni hipotermia există *câteva metode*: a) folosirea "lanțului cald" după nașterea copilului; b) folosirea tehnologiilor adecvate de menținere a temperaturii corespunzătoare; c) măsurarea temperaturii copilului cu termometre cu marcaj mic; d) încălzirea copilului hipotermic** (vezi capitolul III. *Hipotermia).*

Metodele de protecție termică, expuse mai jos, contribuie la încălzirea copilului:

- **Contactul piele-la-piele (Metoda Kangaroo)** ***este îngrijirea copilului cu GMN, care se află permanent în contactul piele la piele cu mama și este alăptat exclusiv*** și poate fi utilizată cu succes atât în maternitate, secțiile de îngrijire continuă a nou-născuților bolnavi și, în special, a prematurilor cât și la domiciliu. Mai multe studii au demonstrat siguranța și efectul acestei metode [7,9,10] ***asupra sănătății copiilor prematuri***, ***inclusiv creșterea, adaosul ponderal și alăptarea, risc redus al infecției nosocomiale și maladiilor severe*** [7,10].
- Un șir de metode pot fi folosite numai în condiții de staționar: saltelele umplute cu apă; încălzitorii cu raze și incubatoarele încălzite cu aer.
  Condițiile de aplicare a metodei Kangaroo: a) vârsta de gestație > 30 săptămâni; b) greutatea la naștere > 1100 g; c) condiții satisfăcătoare ale sănătății în genere; d) capacitatea de a suge la copil[16].
  Copiii pot fi îngrijiți prin utilizarea metodei Kangaroo ***până ce ating greutatea de aproximativ 2,5 kg sau vârsta de 40 săptămâni de gestație.***

4. ***Profilaxia icterului.*** Icterul prematurului poate fi precoce și intensiv, cu un potențial neurotoxic agravat din cauza hipoalbuminemiei. Se inițiază fototerapia precoce, continuă sau discontinuă (vezi capitolul Icter n.-n.). Pentru copiii prematuri se recomandă transfuziile de

albumină pentru menținerea nivelului seric de 20-30 g/l în perioada de risc nuclear; de obicei în doza 1-2 g/kg în 2-3 ore, sol. 20%, diluată în ½ cu sol. 5% glucoză (dacă hipoalbuminemia < 30%).

5. ***Alimentația enterală,*** vezi capitolul *Alimentația enterală.*
6. ***Alimentarea trofică parenterală***, vezi capitolul *Alimentația parenterală.*
7. ***Controlul creşterii***. Apreciați adaosul ponderal de două ori pe săptămână (rețineți că măsurarea greutății în aceleaşi două zile ale săptămânii va crea o obişnuință care este uşor de respectat) până când adaosul ponderal va fi pozitiv la trei măsurări consecutive, iar apoi săptămânal atât timp cât copilul se află în spital (cu excepția cazurilor când sunt indicații pentru măsurări mai frecvente din alt punct de vedere):

- *Este de dorit un adaos ponderal de minimum 15 g/kg greutate pe zi (optimal 20-30 g/zi), timp de trei zile după o perioadă inițială de pierdere a greutății*;
- După ce s-a recăpătat greutatea de la naştere, adaosul ponderal pe parcursul primelor trei luni de alimentare trebuie să fie:

• *150 până la 200 g pe săptămână* pentru copiii cu greutatea la naştere <1500 g (adică, de la 20 până la 30 g pe zi);
• *200 până la 250 g pe săptămână* pentru copiii cu greutatea la naştere între 1500 – 2500 g (adică de la 30 până la 35 g pe zi).

7. ***Consilierea părinților şi permiterea accesului liber al lor.***
8. ***Controlul infecțios*:** observarea practicilor stricte de spălare pe mâini.
9. ***Vaccinarea copilului prematur*** rămâne o componentă critică a asistenței preventive şi trebuie efectuată corespunzător vârstei cronologice (nu ajustate)[11]**:**

- vaccinul Hep B este administrat în prima zi de viață dacă copilul are greutatea la naştere >1500 g şi nu are următoarele complicații: SDR de gradele II-III, HIV de gradul II-III, pneumonie congenitală, etc. Copiilor născuți de mamele purtătoare de HbsAg vaccinul se administrează în primele 6 ore de viață în lipsa stărilor menționate;
- vaccinarea BCG se efectuează intradermal în zilele 4-5 de viață, dacă copilul are greutatea la naştere >1500 g şi nu are complicațiile sus-menționate;
- în prezența maladiilor acute imunizarea este amânată. Unica contraindicație către vaccinarea BCG este infectarea simptomatică HIV, care de obicei niciodată nu se manifestă în perioada neonatală, de aceea BCG se efectuează tuturor copiilor până la externarea lor din maternitate;
- imunizarea de rutină împotriva difteriei, tetanosului, pertusisului, poliomielitei rămân neschimbate;
- în țările economic dezvoltate copiilor prematuri li se administrează imunoglobulina împotriva virusului respirator sințitial[7].

10. ***Suplimentele*:**

- ***La naştere***:
- *vitamina K* dacă greutatea la naştere ≥800 g – 1 mg i/m; <800 g – 0,5-1 mg i/v încet[8];
- *vitamina A* 5000 UI IM X 3 ori/săpt. X 4 săpt. (la copiii cu greutatea ≤1000 g + necesitate suport respirator 24 ore după naştere).
- ***Din ziua 8 de viață*** dacă volumul de alimentație enterală este circa 2 ml/oră şi copilul nu se află la alimentația parenterală se adaugă multivitaminele 0,5 ml şi acidul folic 0,1 mg;
- ***Din ziua 30 de viață*** se adaugă Fe elementar 2-3 mg/kg/zi, durata administrării 3-4 luni.

11. ***Externarea.*** Nou-născutul prematur este externat în următoarele cazuri:

- are o evoluție clinică normală;
- respiră fără dificultăți şi nu are alte probleme care nu pot fi menajate la domiciliu;
- temperatura corpului lui se menține în limitele 36,5 – 37,5°C 3 zile consecutive;
- mama are abilități de a îngriji copilul;
- copilul suge bine la sân;
- copilul adaugă bine în greutate 3 zile consecutive;
- a atins greutatea 1800 g şi / sau V.G. cel puțin 34 săptămâni.

12. ***Examinări obligatorii***

A. USG craniului pentru copiii prematuri ≤ 30 s.g. este recomandată:

- în primele 72 ore;
- în ziua 7 pentru excluderea HIV;
- în ziua 28 pentru excluderea LPV;
- dacă este indicată clinic.

B. Screening-ul defectelor vederii include retonopatia, strabismul şi erorile semnificative de refracție. **Screening-ul ROP** la 34-36 s.g. SAU la 4-6 săptămâni de viață este recomandat:

- tuturor prematurilor cu V.G. < 32 săpt. la naştere sau greutatea la naştere < 1250 g;

- tuturor prematurilor cu V.G. < 36 săpt. care au primit O_2 în funcție de riscul individual, după decizia medicului.

C. Screening-ul la surditatea neurosensorie se efectuează la toți prematurii, în special, la cei care au avut factori de risc, de dorit în săptămâna 36 de viață sau la externare. Deoarece deficitul auditiv se poate manifesta mai târziu, a doua evaluare trebuie garantată, în special când există îngrijorări privitor la vorbire sau auz.

13. ***Prognostic.*** Mortalitatea şi morbiditatea se află în legătură inversă cu V.G. şi greutatea la naştere. Complicațiile includ: ROP, boala cronică pulmonară sau bronhodisplazia pulmonară, apneea şi bradicardia, criptorhismul, refluxul gastroesofagian, sindromul decesului subit, ventriculomegalia, herniile, retardul neurodevelopmental şi mental, retardul de creştere, paralizia cerebrală, epilepsia, cecitatea şi surditatea[2].
14. ***Suportul familiei.*** Planificarea externării din secție la domiciliu trebuie să includă șase componente critice: a) educația părinților; b) implementarea asistenței primare; 3) evaluarea problemelor medicale nerezolvate; 4) dezvoltarea planului de îngrijire la domiciliu; 5) identificarea şi mobilizarea supravegherii şi serviciilor de susținere; 6) determinarea şi desemnarea îngrijirii de follow up[2].
15. ***Evaluarea creşterii după externare.*** Măsurările antropometrice ce includ talia, greutatea şi perimetrul cranian depind de nutriția copilului. Pentru evaluarea creşterii prematurilor se folosesc curbe speciale comparativ cu copiii născuți la termen (curbe pentru copiii cu greutatea la naştere sub 1500 g), în special când parametrii se află sub percentila 3 pe curbele de creştere standarde. La prematuri atingerea indicilor ponderostaturali pentru copiii născuți la termen are loc în primul rând pentru perimetrul cranian, ulterior pentru greutate şi, în ultimul rând, talie. Curbele de creştere standarde pot fi folosite când copilul prematur atinge vârsta de 2 ani[2].

Bibliografie

1. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases and Committee on Fetus and Newborn. Revised indications for the use of palivizumab and respiratory syncytial virus immune globulin intravenous for the prevention of respiratory syncytial infections. Pediatrics 2003; 112 (6 pt 1): 1442-6.
2. Amy LaHood, Cathy A. Bryant. Outpatient Care of the Premature Infant. American Family Physician. 2007. Vol 76. No8.
3. Perinatal society of Malaysia. Clinical practice guideline in perinatology. 1st edition 1998; 11-15.
4. Department of Neonatal Medicine Protocol Book, Royal Prince Alfred Hospital.
5. Robertson NRC, Rennie., Textbook of Neonatology (3rd edition) 1999.
6. Cashore WJ., Bilirubin and jaundice in the micropremie In Clinics in perinatology, 27 (1), 2000 p. 178.
7. Conde-Agudelo A, Diaz-Rossello J, Belizan J., Kangaroo mother care to reduce morbidity and mortality in LBW infants (Cochrane Review). Oxford, United Kingdom: Update Software; 2002.
8. Crowther C, Henderson-Smart D., Vitamin K prior to preterm birth for preventing neonatal periventricular haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(1):CD000229.
9. Charpak N, Ruiz-Pelaez J, Figueroa C, Charpak Y., Kangaroo mother versus traditional care for newborn infants <2000 g: a randomized, controlled trial. Pediatrics. 1997;100:682-688.
10. Gary L. Darmstadt, Zulfiqar A. Bhutta, Simon Cousens, Taghreed Adam, Neff Walker, Luc de Bernis., Neonatal Survival Series, Paper 2. Evidence-based, cost-effective interventions: how many new-born babies can we save. Lancet 2005. N 3.
11. Mast EE, Margolis HS, Fiore AE, Brink EW, Goldstein ST, Wang SA et al., for the Advisory Committee on Immuniyation Practicies (ACIP). A comprehensive immunization strategy to eliminate transmission of hepatitis B virus infection in the United States: recommendations of the ACIP part I: immunization of infants, children, and adolescents. MMWR Recomm Rep 2005;54(RR-16):1-23.
12. Parmalee AH., Management of the Newborn. Chicago, III: Year Book Medical Publishers Inc;1952 :98.
13. Sheldon B.Korones, M.D., High-risk newborn infants, 1996.
14. Schaffer AJ, Avery ME,. Diseases of the Newborn. 3rd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co;1971 :491.
15. WHO managing newborn problems: a guide for doctors, nurses, and midwives.2003.
16. World Health Organization., Thermal Protection of the Newborn: A Practical Guide. Geneva, Switzerland: WHO; 1997.
17. Reanimarea nou-născutului. Manual. Academia Americană de Pediatrie. Ediția a 5-a. Lvov, Ucraina, Liga Press, 2007. 290 pag. ISBN 978-966-397-007-4.

Managementul prematurului < 28 s.g.

Obiectivele în conduita prematurului <28 s.g.

- reducerea pierderilor transepidermale de lichid şi îmbunătăţirea controlului termic,
- minimizarea lezării epidermului şi păstrarea integrităţii tisulare,
- scăderea ratei infecţiilor,
- îmbunătăţirea supravеţuirii şi reducerea morbidităţii.

1. Reducerea pierderilor transepidermale de lichid şi Îmbunătăţirea controlului termic

- utilizarea incubatorului cu pereţi dubli,
- menţinerea umidităţii aerului la 75-85% în primele 7 zile după naştere,
- acoperirea incubatorului,
- temperatura ambientală uzuală în primele 3 zile de viaţă >36.5^{0}C,
- reducerea treptată a umidităţii şi temperaturii în funcţie de toleranţă. Menţinerea umidifierii în limitele 50-70% pe parcursul primelor 3 săptămâni,
- din a 21 zi de viaţă (dacă temperatura corpului se menţine stabilă) - reducerea lentă a umidităţii la 60% până la atingerea greutăţii de 1500 g,
- schimbarea zilnică a apei în umidificator pentru a preîntâmpina colonizarea microbiană,
- după stabilizarea copilului şi montarea liniei de infuzie, se aplică zilnic pe pielea nou-născutului vaselină simplă sterilă, timp de 14 zile.

2. Minimalizarea lezării epidermului şi păstrarea integrităţii tisulare

- de preferinţă până la 14 zi de viaţă este monitorizarea $SaHbO_2$ cu setarea alarmelor la 82-92% – nivelul ţintă 85-95%,
- exclusiv pentru primele 10 zile de viaţă accesul venos central (vena ombilicală) pentru copiii cu vârste gestaţionale mai mici de 26 săptămâni,
- vena subcutanată centrală de la 7-10 zi de viaţă pentru alimentaţie parenterală,
- înainte de montarea electrozilor, pe locurile respective vor fi aplicate geluri,
- linia vasculară ombilicală, tubul endotraheal, sonda gastrică vor fi fixate cu adezive hipoalergenice,

- pulsoximetrul se fixează prin benzi elastice (nu adezive),
- accesul periferic în caz de transfuzie de masă trombocitară sau eşecul liniei centrale,
- protecţie nazală la nou-născutul pe CPAP şi masajul regiunii nazale la fiecare 3 ore cu creme pe bază de hidrocortizon.

3. Micşorarea ratei infecţiilor

- Păstrarea integrităţii cutanate este componentul esenţial în managementul reducerii infecţiei nosocomiale în grupa aceasta de copii
- Aplicarea cutanată a vaselinei simple sterile pe parcursul a 14 zile

Controlul infecţiei

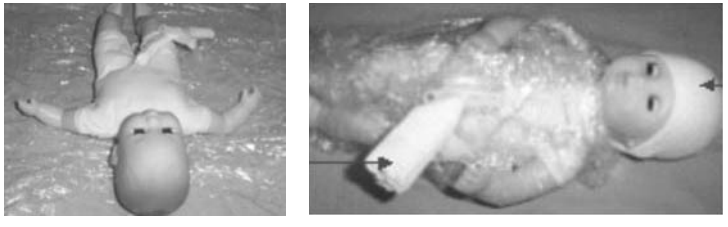
- Spălarea pe mâini
- Mănuşi sterile
- Echipament steril

4. Imbunătăţirea supravеţuirii şi reducerea morbidităţii

- Stabilizare
- Resuscitare

Controlul termic în timpul resuscitării

- Pe parcursul resuscitării este necesar de a menţine temperatura corpului mai mare de 36^{0}C,
- La copii cu termenul < 28 s.g. acest obiectiv poate fi realizat prin micşorarea mecanismului de evaporare cu plasarea nou-născutului în folie de plastic,



Des. 1. N.-n. învelit în folia de plastic şi cu căciulita pe cap

Suportul respirator în timpul resuscitării a copilului prematur:

- La naşterea unui copil cu termenul < 28 s.g. este necesară prezenţa a două persoane ce cunosc resuscitarea neonatală
- Cu cât copilul este mai mic, cu atât este mai mare necesitatea intubaţiei

acestuia. Nu se recomandă intubația de rutină a „tuturor" copiilor prematuri

- Dacă aşteptaţi naşterea unui copil cu greutate foarte mică, asiguraţi-vă cu: laringoscop cu lama scurtă (mărimea 0), aparatul CPAP, aparatul VAP, canule nazale mărimea – M, mască facială mărimea – 0, sondă endotraheală – 2,5, sonda gastrică, aspirator electric sau pară nr. 0
- Pentru o ventilare cu balon şi mască de succes este necesară dezobstruarea căilor aeriene
- Dacă copilul respiră bine, ajutați-l să expansioneze plămânii cu ajutorul măştii şi CPAP + 5 cmH_2O
- Ventilarea cu balon şi mască a copilului prematur se efectuează gentil, mai ales în cazul nou-născuților cu vârstă de gestație mai mică de 29 săptămâni. Dacă FCC este bună, rozarea tegumentelor va apărea peste 1-2 minute.
- Introduceți tubul endotraheal până la marcajul corect, conectați-l la VAP, apoi reduceți FiO_2 asigurându-vă că nou-născutul rămâne roz. Transportați copilul în incubator prevăzut cu VAP.

Parametrii de start

- PIP – pentru a observa o excursie adecvată a cutiei toracice (17-18 cm H_2O)
- Ti – 0,termenul de gestație (exemplu: 28 s.g. – 0,28 sec.) sau 0,3-0,35 sec
- PEEP 4-5 cm
- FR – 40-60
- I:E – 1:2-1:3
- FiO_2 – pentru a menține SaO_2 82-92

- Aspirarea din tubul endotraheal sau guriță doar la necesitate, cu preoxigenare anterioară şi micşorarea FiO_2 doar la stabilizarea SaO_2
- Menținerea unei FCC adecvate rămâne cel mai bun indicator în corectarea MAP şi a ventilării adecvate pe parcursul resuscitării. În absența răspunsului cardiac, observarea excursiilor toracice este un criteriu secundar adecvat unei ventilații eficiente
- În cazul lipsei efectului la ABCD-ul reanimării excludeți hipovolemia şi începeți terapia cu inotropi
- Administrarea i/m a Vitaminei K – 0,5 mg
- Volumul inițial de lichide 80-90 ml/kg (în funcție de severitatea detresei), Dextroză 10%, aminoacizi 1,5 g/kg (maxim 3,5 g/kg), calorii 150 kcal/zi
- Alimentația enterală prin sonda gastrică din prima zi de viață câte 10 ml/kg, în 12 prize, crescând zilnic cu 20 ml/kg

- La internare obligatoriu: hemocultura, glicemia, echilibrul acido-bazic
- Antibioterapie empirică (la nou-născuții din grupul de risc pentru sepsis neonatal), antibioterapia se anulează după rezultatele hemoculturii la a 3-a zi

- ampicilin 200 mg/kg (sau amoxiciliă)
- gentamicin 3 mg/kg

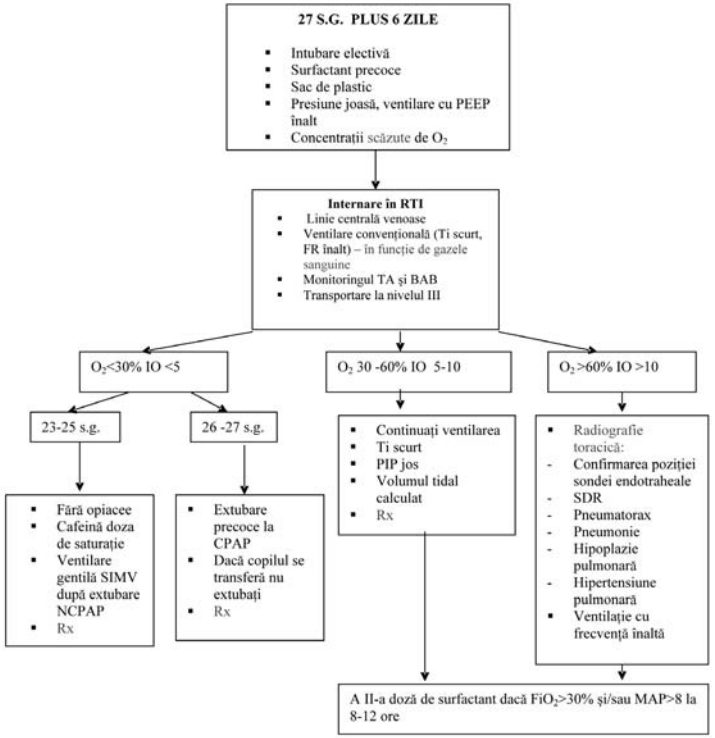
- monitorizarea tensiunii arteriale la fiecare 30 minute (vezi capitolul Hipotensiunea)
- menținerea TA medii egale cu vârsta de gestație (de ex. 26 s.g. TA medie = 26). Este necesară menținerea TA mai mare decât vârsta de gestație în săptămâni
- *Hipovolemia nu este cauza frecventă a hipotensiunii la nou-născuții foarte prematuri. (Volum expander în cantitate mare poate fi cauza decesului).*
- Reducerea fluctuațiilor TA scade riscul hemoragiilor intraventriculare

Recomandările pentru ecografie transfontanelară

Greutatea	VÂRSTA (zile)			
	3-5	7-14	21-28	La externare
< 1000 g	+	+	+	+

- managementul ductului arterial (vezi capitolul - Ductul arterial patent)
- managementul durerii (vezi capitolul XIII. Durerea la n.-n.)
- manevrare minimă
- îngrijiri developmentale (poziționarea, limitarea luminii, sunetelor, suptul non-nutritiv, metoda).

Algoritmul de conduită respiratorie



Bibliografie

1. McCall EM, Alderdice FA, Halliday HL, Jenkins JG, Vohra S, Interventions to prevent hypothermia at birth in preterm and/or low birthweight babies (Cochrane Review) The Cochrane Library Issue 3, 2006
2. 2005 American Heart Association (AHA) Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiovascular Care (ECC) of Pediatric and Neonatal Patients: Neonatal Resuscitation Guidelines. American Heart Association, American Academy of Pediatrics Pediatrics 2006;117;1029-1038 DOI: 10.1542/peds.2006-0349.
3. Bernstein G, Mannino FL, Heldt GP et al., Randomised multicenter trial comparing synchronised and conventional intermittent mandatory ventilation in neonates. J Pediatr 1996; 128: 453-63.
4. Harpin,V and Rutter,N. Barrier properties of the newborn infant's skin. The Journal of Paediatrics 1983; March: 419-425
5. Evans,N. and Rutter,N. Development of the epidermis in the newborn Biol. Neonate 1986; 49: 74-80
6. Costeloe K, Hennessy E, Gibson A, Marlow N, Wilkinson A. The EPICure Study: Outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability. Pediatrics 2000;106(4):659
7. McCall E, Alderdice F, Halliday H, Jenkins J, Vohra S. Interventions to prevent hypothermia at birth in preterm and/or low birthweight babies. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005.
8. Yost CC, Soll RF., Early versus delayed selective surfactant treatment for neonatal respiratory distress syndrome (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software.
9. Soll RF, Morley, CJ., Prophylactic versus selective use of surfactant for preventing morbidity and mortality in preterm infants (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software.
10. Soll RF., Multiple versus single dose natural surfactant extract for severe neonatal respiratory distress syndrome (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software.
11. Soll RF, Morley, CJ., Prophylactic versus selective use of surfactant for preventing morbidity and mortality in preterm infants (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software.
12. Henderson-Smart DJ, Davis PG., Prophylactic methylxanthines for extubation in preterm infants Cochrane Database Syst Rev. 2003;(1):CD000139.
13. Davis P, Jankov R, Doyle L, Henschke P., Randomised controlled trial of nasal continuous positive airway pressure in the extubation of infants weighing 600 to 1250g. Arch Dis Child 1998; 79: F54-F57
14. Perlman JM, Rollins N. Surveillance protocol for the detection of intracranial abnormalities in premature neonates. Arch Pediatr Adolesc Med 2000;154:822-6.

CAPITOLUL II

TULBURĂRI DE TERMOREGLARE

Termoreglarea este un mecanism adaptativ la viața extrauterină care constă în menținerea unui echilibru între producerea (termogeneză) și pierderea de căldură (termoliză).

Mecanisme de producere și pierdere de căldură

La nou-născut **producerea de căldură** se realizează prin procese chimice, prin lipoliza grăsimii brune.

- Grăsimea brună este localizată la nivelul cefei, mediastinal, interscapular și perirenal și reprezintă 2-6% din greutatea corporală a nou-născutului.
- Utilizarea substanțelor energetice exogene, folosite inițial pentru asigurarea metabolismului bazal și a greutății normale a corpului.

La prematur, termogeneza este limitată din cauză că grăsimea brună este în cantitate insuficientă, rezervele de glicogen sunt scăzute, producția de NA este insuficientă, aportul de substanțe nutritive este redus și necesarul de oxigen este mare.

La nou-născutul la termen, capacitatea de termogenză este bună, dar mai redusă decât la adult.

Termoliza – pierderea de căldură se poate realiza în două moduri:

- *din interiorul corpului către suprafață* – gradient intern. Pierderile prin gradient intern sunt favorizate la nou-născut de: suprafață cutanată mare raportată la greutate, țesut celular subcutanat redus, epiderm subțire.
- *de la suprafața pielii în mediul extern* – gradient extern.

Se realizează prin patru mecanisme: conducție, convecție, radiație și evaporare.

- **Convecția** – pierderea de căldură la un nou-născut într-o cameră rece, în care există curenți de aer.
- **Radiația** – prin transferul căldurii către suprafețe reci: ferestre, pereții incubatorului.
- **Conducția** – transferul de căldură spre suprafețele solide reci cu care vine în contact corpul nou-născutului: mâinile examinatorului, stetoscop, cântar.

- **Evaporarea** – se realizează prin evaporarea apei de pe suprafața corpului și din mucoasa respiratorie.

Valori normale ale temperaturii corporale la nou-născut:

- Temperatura rectală: 36,5-37,5°C
- Temperatura axilară: 36,5-37,3°C
- Temperatura cutanată abdominală: 36,2-37,2°C
- Temperatura plantară: 34,5-35°C

Hipotermia

Definiție

Hipotermia - scăderea temperaturii corpului sub 36°C. Temperatura centrală normală (rectală) este între 36,5 si 37,5°C (97,7 si 99,5°F).

Clasificarea

Organizația Mondială a Sănătății definește nivelele *ușor, moderat* și *sever* de hipotermie la nou-născut, după cum urmează:

- Hipotermia ușoară: temperatura centrală este între 35,5 și 36°C (96,8 și 97,6°F).
- Hipotermia moderată: temperatura centrală este între 32 și 35,5°C (89,6 și 96,6°F).
- Hipotermia severă: temperatura centrală este sub 32°C (sub 89,6°F).

O ***temperatură termic neutră*** este temperatura corpului la care nou-născutul cheltuiește cantitatea minimă de energie pentru a menține temperatura corporală normală prin consumul minim de căldură în condiții de repaus.

Un mediu termic neutru este un set de condiții termice (temperatura ambiantă, curenți de aer, umiditate relativă) care permite nou-născutului să consume cea mai scăzută cantitate de energie și oxigen pentru a menține o temperatură corporală normală. Prematurii îngrijiți în incubatoare au nevoie de temperatură ambientală mai înaltă decât nou-născuții la termen.

Tab. 1. Locații posibile de monitorizare a t°C

Abdomen, deasupra ficatului	36,0°- 36,5°	Servocontrol
Axilar	36,5°- 37,0°	Aprox. noninvazivă a t° centrale
Sublingual	36,5°- 37,5°	Reflectă rapid schimbări
Esofagian	36,5°- 37,5°	Reflectă corect schimbări
Rectal	36,5°- 37,5°	Reflectă slab schimbări

Măsurarea temperaturii axilare este mai indicată

Monitorizarea temperaturii:

- ***continuu*** – nou-născutul prematur sub 1500 g, nou-născutul la termen cu temperatură centrală sub 34° până la normalizare, asfixie la naştere, hemoragii intracraniene, şoc septic.
- ***dicontinuu, intermitent*** – nou-născutul normal, din oră în oră până la stabilizarea temperaturii centrale, ulterior la 12 ore.
- măsurarea continuă se face prin aplicarea unui senzor la nivel abdominal. Cea discontinuă se poate face prin măsurarea temperaturii intrarectal, axilar. Măsurarea temperaturii axilare este cea mai indicată, este neinvazivă şi nu prezintă risc de infecţie.

Cauzele hipotermiei

La naştere

– Camera rece, curenţi de aer
– Scutece, cântar rece
– Sursa de reanimare neîncalzită
– Oxigen rece pe faţa copilului
– N.-n. ţinut rece, reanimat fără o sursă de încălzire radiantă

În secţia de nou-născuţi

Baie înainte de stabilizarea termică (peste 6 ore)
– t° încăperii < 22°C
– N.-n. manipulat dezbrăcat în incubator, în încăpere neîncălzită
– Curenţi de aer rece
– Incubator deschis sau închis defect
– Alterarea mecanismelor de reglare a temperaturii (malformaţii SNC, hemoragie meningocerebrală, infecţii grave etc.)

Semnele clinice

- **Tegumente şi mucoase**: de obicei piele roşie şi rece secundară insuficienţei disociaţiei a oxihemoglobinei
– "Aură" a răcirii dinspre trunchi spre periferie (Mann si Eliott)
– Cianoză centrală sau paloare, edeme sau sclerem la faţă sau membre
- **Respiraţie**:
– Bradipneică, neregulată, superficială, geamat expirator
– Apnee recidivantă la prematurul cu GMN

- **Cord**: bradicardie
- **Abdomen**: distensie abdominală, vărsături
- **Rinichi:** oligurie de cauză prerenală
- **Comportament**
– Refuzul alimentaţiei
– Plâns slab, "jalnic"
– Depresie SNC, letargie cu răspuns slab la durere
– Tremurături rar observate la n.-n.
- **Tulburări metabolice**:
– Hipoglicemie
– Acidoză metabolică
– Hiperpotasiemie
– Ureii şi azotului
- **Modificări de crază sangvină**

Complicaţii: hemoragia digestivă şi pulmonară, HTPP

Atitudine terapeutică

- **Încălzire lentă** în incubator închis sau deschis cu servocontrol cu un grad pe oră
- **t°C incubatorului setată cu 1,5°C > faţă de t°C cutanată**
- Prematur foarte mic îngrijit în incubator deschis → prin servocontrol trebuie să creştem mult puterea de încălzire → pierderi mari de apă prin evaporare → evitate suplimentar prin:
  - **Folie de aluminium**
  - **Folie subţire de plastic** (monitorizare riguroasă ↔ risc de supraîncălzire)
  - Lipsă incubator ↔ incălzire în paturi calde sau cu surse suplimentare de caldură
- T° cutanată monitorizată din 15 în 15 min. sau continuu până la normalizare se va lua în considerare
- **umplerea patului vascular cu Ser fiziologic 0,9%** - 10 – 20 ml/kg
- **corecţia acidozei cu Bicarbonat de sodiu** – corecţia acidozei în funcţie de AGS
- **Oxigenare adecvată cu oxigen** încălzit şi umidifiat dacă PaO_2↓
- **Monitorizarea şi corecţia glicemiei**
- **Alimentaţie** parenterală până când T° corpului > 35°C
- **Antibioterapie** – numai dacă sunt semne clinice de infecţie

Hipertermia

Definiție. Creşterea t°C corpului > valorile admise (rectal > 37,8 °C)

Cauze

- Supraîncălzire excesivă a mediului:
– Îmbrăcare excesivă
– Aer cald
– Dereglarea incubatorului, radiantului, patului încălzit sau a lămpii de fototerapie
- Infecție locală sau sistemică
- Deshidratare
- Alterarea mecanismelor termoreglării asociate unor afecțiuni (asfixie severă, malformații, medicamente)
- Hipermetabolism

Răspunsul organismului la supraîncălzire

- Vasodilatație
- Tahicardie
- Tahipnee
- Mărirea suprafeței cutanate prin deflectare
- Transpirație (când t° ambiantă >36°C)

Hipertermia prin supraîncălzire

Manifestări clinice

- tegumente roşii şi fierbinți în principal la nivelul trunchiului şi extremităților
- febră, agitație, geamăt, iritabilitate, apnee (Perlstein, Belgaumkar)
- diaree, CID, insuficiență hepatică şi renală (Bacon)
- convulsii → letargie → comă
- şoc termic → modificări metabolice majore → boală hemoragică generalizată → hemoragie pulmonară → deces
- moarte subită prin hipertermie (Stanton, 1980)

Tab. 2. Hipertermie prin supraîncalzire versus febra septică

Semne	Supraîncalzire	Febră septică
T°rectală	↑	↑
Mâini şi picioare	Calde	Reci
Diferența dintre t°C abdomenului şi a mâinilor	< 2°C	< 3°C
Culoare tegumente	Roşie	Palide cu extremități cianotice
Alte semne	Transpirație, turgor ↓	Letargie, stare gen. alterată

Managementul hipertermiei

- Scăderea lentă a t°C
- Îndepărtarea cauzei iatrogene:
– lampă de fototerapie
– incubator supraîncălzit
– servocontrol defect
– hainele în exces
- Hidratare suplimentară per os sau parenteral
- Anticonvulsivante de protecție
- Febra infecțioasă:
– culturi centrale
– antibioterapie

Asfixie neonatală

- N.-n. asfixiat şi hipoxic ↔ controlul t°C la nou-născutul afectat

Resuscitarea acestor n.-n. impune :

- Ştergere imediată pt. reducerea evaporării
- Îmbrăcare imediată (atenție - cap !!), scutece calde
- Aşezare sub o sursă de căldură radiantă
- Lipsa curenților de aer în încapere
- Oxigen încălzit

Apneea prematurului

- Reducerea cu 1°C a temperaturii la servocontrol reduce episoadele de apnee
- Menținerea t°C cel mai aproape de punctul de neutralitate termică
- Fluctuații de t°C reduse la minim

Tab. 3. Temperatura în incubator în funcție de vârsta postnatală

Vârsta	Greutatea la naştere					
	sub 1500 g		1501-2500 g		peste 36 săptămâni de gestație şi peste 2500 g	
	Media °C	+/-	Media °C	+/-	Media °C	+/-
1 zi	34.3	0.4	33.4	0.6	33.0	1.0
2 zile	33.7	0.5	32.7	0.9	32.4	1.3
3 zile	33.5	0.5	32.4	0.9	31.9	1.3
4 zile	33.5	0.5	32.3	0.9	31.5	1.3
5 zile	33.5	0.5	32.2	0.9	31.2	1.3
6 zile	33.5	0.5	32.1	0.9	30.9	1.3
7 zile	33.5	0.5	32.1	0.9	30.8	1.4

8 zile	33.5	0.5	32.1	0.9	30.6	1.4
9 zile	33.5	0.5	32.1	0.9	30.4	1.4
10 zile	33.5	0.5	32.1	0.9	30.2	1.5
11 zile	33.5	0.5	32.1	0.9	29.9	1.5
12 zile	33.5	0.5	32.1	0.9	29.5	1.6
13 zile	33.5	0.5	32.1	0.9	29.2	1.6
14 zile	33.4	0.6	32.1	0.9		
15 zile	33.3	0.7	32.0	0.9		
4 săptămâni	32.9	0.8	31.7	1.1		
5 săptămâni	32.1	0.7	31.1	1.1		
6 săptămâni	31.8	0.6	30.6	1.1		
7 săptămâni	31.1	0.6	30.1	1.1		

N.B.! Termoreglarea este subiect de importanţă majoră pentru:

- Toţi medicii şi asistentele din orice maternitate indiferent de nivelul ei
- Medicii şi asistentele de pe ambulanţa ce asistă la naşterea unui copil sau îl transportă
- Părinţii şi medicii de familie ce au în îngrijire un nou-născut la domiciliu
- Impact asupra morbidităţii si mortalităţii prin hipo- sau hipertermie.

Bibliografie

1. Adam T. Modeling of breastfeeding-attributable reductions in neonatal mortality, diarrhea, and pneumonia by region. Lancet Neonatal Survival Series Team. Geneva: World Health Organization, 2004.
2. Conde-Agudelo A, Diaz-Rossello J, Belizan J. Kangaroo mother care to reduce morbidity and mortality in LBW infants (Cochrane Review).Oxford,United Kingdom: Update Software; 2002
3. Charpak N, Ruiz-Pelaez J, Figueroa C, Charpak Y. Kangaroo mother versus traditional care for newborn infants <2000 grams: a randomized, controlled trial. Pediatrics. 1997;100 :682-688
4. Gary L. Darmstadt, Zulfiqar A. Bhutta, Simon Cousens, Taghreed Adam, Neff Walker, Luc de Bernis. Neonatal Survival Series, Paper 2. Evidence-based, cost-effective interventions: how many new-born babies can we save. Lancet 2005. N 3
5. Karlsen K. Stable fiziologic.USA.2007.
6. Protocoale clinice neonatale "Nou-născutul prematur: management, stări de urgenţă şi supraveghere" Elaborat sub redacţia profesorului universitar P. Stratulat. Chişinău. 2008.
7. Baumgart S, Harrsch SC, Torch SM. thermal regulation, pathophysiology and management of the newborn in Avery GB, Fletcher MA, MacDonald MG, Neonatology, Lippincott, Philadelphia:395, 1999
8. Baumgart S. Iatrogenic Hyperthermia and Hypothermia. Clin Perinatol 2008, 35: 183-197
9. Gomella TL. Temperature regulation in Neonatology – Management, Diseases, On-Call Problems, Diseases and Drugs, Appleton and Lange, 38-42, 1999
10. S.g.anga A, Wallace R, Kiehl E. A comparison of four methods of normal newborn temperature measurement. Am J Matern Child Nurs; 25: 76-79, 2000

CAPITOLUL III

ASFIXIE PERINATALĂ. REANIMAREA NEONATALĂ

Asfixie perinatală

Asfixia perinatală complicată cu leziuni hipoxic-ischemice cardiace, renale, digestive, neurologice şi respiratorii reprezintă cea mai importantă cauză de morbiditate şi mortalitate perinatală la nou-născutul la termen şi prematur.

Recunoaşterea asfixiei perinatale a fost definită mult timp după valoarea scorului Apgar şi lipsa instalării respiraţiei în primele 2 minute de la expulzie, dar acest criteriu nu poate fi corelat cu asfixia, deoarece lipsa instalării respiraţiei şi un scor Apgar sub 7 pot fi date şi de o serie de alte cauze (droguri administrate mamei, malformaţii de căi respiratorii superioare, prematuritate, malformaţii de cord etc).

Definiţia

Actual (după AAP şi ACOG) se face indirect cu ajutorul a 4 parametri:

1. pH-ul din sângele din cordon < 7;
2. Apgar 3 la 1 minut care se menţine sub 3 la 5 şi 10 minute;
3. Semne de encefalopatie hipoxic-ischemică (tulburări de tonus şi reflexe);
4. Modificări la nivelul altor organe (cord, rinichi, ficat, intestin).

N.B.: Nou-născutul cu asfixie trebuie diferenţiat de nou-născutul cu depresie la naştere, la acesta din urmă, scorul Apgar scăzut nu este însoţit de alterarea gazelor sangvine şi a pH-ului. Un nou-născut cu scor Apgar sub 7 la 1 minut, care creşte ulterior, este un nou-născut depresat şi nu va avea alterări ale pH-ului.

Scorul Apgar este un element orientativ şi subiectiv al asfixiei, necorelându-se cu pH-ul din cordonul ombilical, ci doar cu vârsta de gestaţie a nou-născutului.

Incidenţa

Este invers proporţională cu vârsta de gestaţie: 6% la nou-născutul la termen şi mult mai mare la nou-născutul prematur sub 36 săptămâni de gestaţie.

Momentul producerii asfixiei: 50-91% antepartum şi intrapartum, în general prin traumatism hipoxic, şi doar 9% post-partum prin tulburări ventilatorii la nou-născuţii cu boala membranelor hialine, malformaţii pulmonare, sindrom de aspiraţie de meconiu etc.

Factori de risc

1. Boli materne:

- diabet matern gestaţional sau anterior sarcinii,
- hipertensiune arterială maternă şi toxemie gravidică,
- boli cardiace ale mamei,
- boli pulmonare ale mamei,
- infecţii materne,
- anemia,
- epilepsia,
- droguri administrate mamei (morfină, barbiturice, tranchilizante, rezerpină, sulfat de magneziu, alcool).

2. Factori utero-placentari:

- placenta praevia,
- compresiuni pe cordonul ombilical,
- malformaţii uterine,
- infarcte, fibrozări placentare,
- abruptio placentae,
- procidenţa de cordon.

3. Factori fetali:

- anomalii congenitale şi genetice,
- prematuritate,
- întârziere în creşterea intrauterină,
- postmaturitate,
- sarcina multiplă,
- anemie hemolitică prin izoimunizare,
- infecţii fetale,
- poli/oligohidramnios,
- nou-născutul macrosom,
- hidropsul fetal,
- gemelaritate.

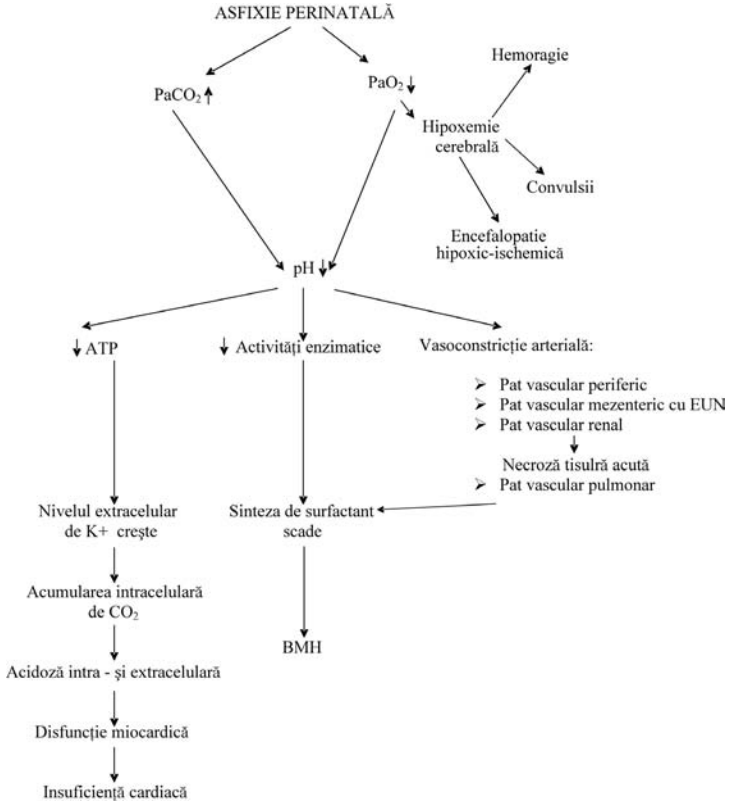
4. Factori legaţi de naştere:

- prezentaţii anormale: transversă, facială, pelviană,
- naştere laborioasă,
- travaliu precipitat prin administrare de ocitocice sau prostaglandine,
- aplicări de forceps,
- operaţie cezariană,
- sedare maternă în timpul travaliului,

- procidenţă de cordon, de membru superior sau inferior,
- lichid amniotic meconial.

Fiziopatologia asfixiei

Din punct de vedere fiziopatologic, asfixia presupune hipoxie cu hipoxemie, hipercarbie însoţită sau nu de acidoză metabolică.



Forme clinice de asfixie

Exprimarea clinică a asfixiei depinde de severitatea şi durata hipoxiei şi de asocierea hipoxiei cu hipercarbie şi acidoză metabolică. Literatura clasică încadra formele de asfixie în funcţie de scorul Apgar:

- **Asfixie uşoară** (scor Apgar 6-7) care necesită doar stimulare tactilă pentru reluarea respiraţiilor.
- **Asfixia medie** (scor Apgar 4-5) în care pentru reluarea respiraţiei era necesară ventilaţia cu presiune pozitivă cu balon şi mască cu O_2 100%.
- **Asfixie severă** (scor Apgar 0-3) în care alături de ventilaţia cu presiune pozitivă cu balon şi mască era necesară şi administrarea medicaţiei pentru reluarea respiraţiei şi îmbunătăţirea perfuziei tisulare.

Datele recente din literatură demonstrează că nu există o corelare între scorul Apgar la 1 minut şi severitatea asfixiei, scorul Apgar putându-se corela doar cu vârsta de gestaţie a nou-născutului şi nu cu gradul de acidoză din sângele din cordon (vezi definiţia asfixiei). Unii autori (Gilstrap şi Cunningham, 1989, Ramin şi Colab, 1989) au demonstrat că la prematurii cu scor Apgar 6 la 1 minut raportaţi cu asfixie medie, pH-ul din cordon nu a fost mai mic de 7,25. De asemenea, la un Apgar sub 3 la 1 minut doar 8% din nou-născuţii prematuri au avut acidemie bazată pe un pH sub 7,20. Aceste rezultate susţin că un scor Apgar de 7 la prematur ar trebui considerat normal şi că mai importante pentru definirea asfixiei ar fi gazele din cordon. Modificările date de hipoxie, hipercarbie şi acidoză produse fie intrauterin fie intra- sau post-partum au o secvenţă bine definită:

1. APNEE PRIMARĂ: lipsa oxigenării la făt sau nou-născut determină în prima fază apariţia respiraţiilor neregulate, rapide, urmate de gasping şi oprirea completă a respiraţiilor pe o perioadă de aproximativ 1 minut însoţită de scăderea frecvenţei cardiace la aproximativ 100 bătăi pe minut. Nou-născutul este cianotic, cu prezenţa pulsaţiilor la nivelul cordonului ombilical, cu prezenţa unor mişcări spontane la nivelul buzelor şi pleoapelor, cu tensiune arterială normală sau uşor crescută. O simplă stimulare prin introducerea sondei de aspiraţie sau/şi stimulare tactilă poate produce gaspuri sau reluarea respiraţiei. În literatura clasică această formă de asfixie se numea **asfixie albastră.**

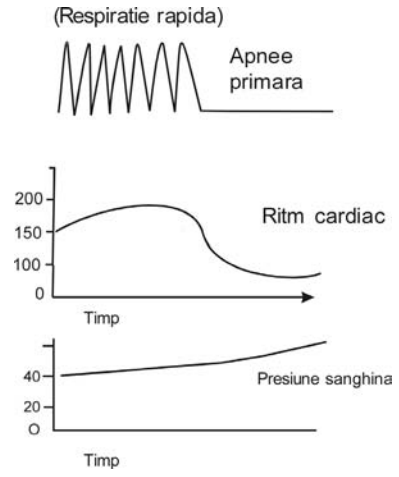
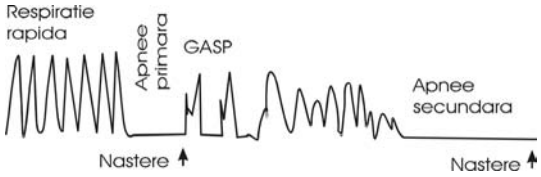


Fig. 1. Apneea primară

2. APNEEA SECUNDARĂ: dacă hipoxia continuă, apar gaspuri profunde, respiraţiile devin din ce în ce mai slabe, copilul prezintă un ultim gasp şi intră în apnee secundară. În această perioadă frecvenţa cardiacă scade chiar până la 0, la fel şi tensiunea arterială, nou-născutul prezintă tegumente palid-cenuşii, hipotonie marcată, pulsaţii slabe la nivelul cordonului ombilical sau absente, nu răspunde la stimuli şi trebuie iniţiată ventilaţia cu presiune pozitivă cu balon şi mască cu O_2 100% şi, uneori, este necesară şi administarea medicaţiei pentru îmbunătăţirea perfuziei tisulare. În literatura clasică acest tip de asfixie se numea **asfixie albă.**

Diagrama apneei primare şi secundare după Academia Americană de Pediatrie.



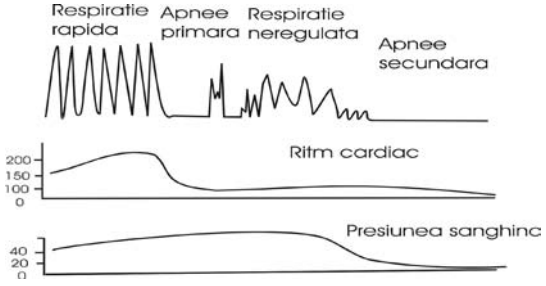


Fig. 2. Apneea secundară

Diagnosticul asfixiei

Asfixia perinatală poate fi decelată atât prenatal cât şi intra- sau post-partum:

A. Fetal.

Evidenţierea suferinţei fetale

a. modificarea bătăilor cordului fetal,
b. meconiu în cantitate crescută în lichidul amniotic,
c. anomalii ale echilibrului acido-bazic fetal.

B. Perinatal: se referă la factorii de risc perinatali.

C. Postnatal:

1. Evidenţierea apneei la naştere

a. absenţa instalării primei respiraţii
b. scor Apgar scăzut

2. Evaluarea stării de conştienţă a nou-născutului – poate varia de la hiperexcitabilitate la obnubilare, letargie, stupor şi comă.

3. Evidenţierea perturbării la nivelul altor organe şi sisteme:

Renal:

- Oligoanurie,
- Modificarea ureei, creatininei, azotului neproteic.

Cardiac:

- Miocardopatie posthipoxică cu diferite manifestări clinice până la insuficienţă cardiacă.

Ficat:

- Alterarea enzimelor hepatice

4. Explorări paraclinice:

a. pH-ul din cordon,
b. presiunea gazelor sangvine,
c. electroencefalogramă anormală.

Progresele recente ale medicinei, ca ultrasonografia, monitorizarea electronică a bătăilor cordului fetal, posibilitatea recoltării de sânge din scalpul fetal, permit medicului să anticipeze statusul fetal înainte de naştere.

Modificări paraclinice post-partum

1. Modificarea echilibrului acido-bazic în sângele din cordon:
   - PH-ul scăzut sub 7 – acidoză metabolică cu exces de baze peste –11, bicarbonaţii scăzuţi sub 18 mmol/l (atenţie, valoarea bicarbonatului se stabilizează după 24-48 ore!).
   - PaO_2 scăzută (hipoxie de diferite grade).
   - $PaCO_2$ poate fi crescută (hipercarbie).

   Determinările ulterioare ale echilibrului acido-bazic din sânge arterial sau sânge capilar „arterializat" (prin încălzirea locului de recoltare) pot stabili gravitatea asfixiei.

Tab. 1. Valorile normale ale gazelor sangvine la nou-născutul la termen (Cloherty, 1998)

	La naştere artera maternă VO AO	La 10 minute	La 30-60 minute	La 5 ore
PaO_2	95 27,5 16	50	54	74
$PaCO_2$	32 39 49	46	38	35
pH	7,4 7,3 7,24	7,21	7,29	7,34

La nou-născutul prematur pot fi acceptate valori ale pH-ului în primele 24 de ore între 7,25 –7,30, valori ale PaO_2 între 50-70 mmHg şi ale $PaCO_2$ între 40-55 mmHg.

2. Monitorizarea transcutană a gazelor sangvine.
3. Monitorizarea saturaţiei hemoglobinei, care trebuie a fi menţinută între 92-98% (valori acceptate la prematur 89%).
4. Monitorizarea tensiunii arteriale. Valori normale la nou-născutul la termen între 60-90 mmHg, iar la nou-născutul prematur între 40-80 mmHg, cu tensiunea medie (MAP) peste 30 mmHg, indiferent de vârsta de gestaţie sau postnatală. Postasfixic, frecvent se poate întâlni hipotensiune (sub 30 mmHg media – cea mai fidelă determinare pentru definirea hipotensiunii).

5. Determinarea glicemiei: în general se atestă hipoglicemie (sub 40 mg% (2,6 mmol/l) indiferent de vârsta de gestație şi vârsta postnatală), care poate accentua leziunile cerebrale.
6. Determinarea calcemiei: în general întâlnim hipocalcemie nivelul calciului seric sub 7 mg% (1,75 mmol/l) şi nivelul calciului ionic sub 3 mg% (0,62-0,75 mmol/l).
7. Ionograma sangvină poate arăta hiperkaliemie, hiponatriemie, hipercloremie.
8. Dozarea ureei, creatininei şi azotului neproteic pot fi crescute (azot neproteic BUN peste 15 mg% şi creatinina peste 1,50 mg%), arătând suferința renală în cadrul asfixiei.
9. Determinări hematologice: hemoglobină şi hematocrit, care pot fi modificate în cadrul suferinței hematologice postasfixice.
10. Determinarea transaminazelor poate arăta suferința hepatică postasfixică.
11. Alte investigații:
    - Radiografia cardiopulmonară poate specifica modificări caracteristice bolii membranelor hialine, aspirației de meconiu, cu mărirea de volum a cordului în cadrul suferinței posthipoxice cardiace.
    - Electrocardiograma poate prezenta modificări de repolarizare datorită fenomenelor ischemice cardiace.
    - Electroencefalograma este utilă doar în condițiile existenței unui specialist în explorări funcționale la nou-născut, deoarece la această categorie de copii, şi mai ales, la prematur, modificările normale fiziologice pentru această perioadă pot fi interpretate ca modificări patologice.
    - Ecografia transfontanelară, computertomografia şi RMN sunt necesare pentru depistarea complicațiilor neurologice postasfixice (edem, leucomalacie, infarcte cerebrale, hemoragii etc.).

Diagnostic pozitiv

1. Anamneză maternă: factori de risc prenatali.
2. Diagnostic antepartum prin metodele menționate.
3. Tabloul clinic cu formele clinice de apnee primară şi secundară, modificările neurologice, modificările cardiace, renale, scor Apgar sub 3 la 5 şi 10 minute.
4. Modificări paraclinice: cea mai importantă modificare care pune diagnosticul de asfixie este pH-ul din cordon sub 7.

Diagnosticul diferențial include

a. efecte ale drogurilor şi anestezice administrate mamei,
b. sângerări acute la nou-născut,
c. hemoragii intracraniene,
d. malformații ale sistemului nervos central,
e. boli neuromusculare,
f. boli cardiopulmonare,
g. factori mecanici: obstrucții ale căilor aeriene superioare, pneumotorax, hidrops fetal, efuziuni pleurale, ascită, hernie diafragmatică etc,
h. infecții neonatale.

Diagnosticul diferențial este dificil de efectuat, deoarece toate acestea se pot asocia. De exemplu, posmaturul cu asfixie poate prezenta sindrom de aspirație de meconiu, hipertensiune în circulația pulmonară, pneumotorax, sau prematurul cu asfixie poate prezenta boala membranelor hialine, hemoragie intracraniană, infecție.

Tratament

Profilactic:

- monitorizarea corectă a sarcinii şi, mai ales, a sarcinii cu risc,
- evitarea traumatismului la naştere, atât celui hipoxic cât şi mecanic,
- diagnosticarea precoce a suferinței fetale cronice sau acute şi rezolvarea naşterii prin operație cezariană,
- resuscitare promptă în sala de naşteri.

Tratamentul curativ include:

- Terapie respiratorie,
- Terapie circulatorie,
- Corectarea dezechilibrelor acido-bazice,
- Corectarea complicațiilor postasfixice (creier, cord, rinichi),
- Tratamentul convulsiilor.

Tratamentul în sala de naşteri: vezi capitolul de reanimare neonatală.

Tratamentul în secția de terapie intensivă depinde de complicațiile asfixiei.

Complicațiile asfixiei – Sindromul postasfixic

A. La nivel cerebral

1. Necroză corticală focală sau multifocală
2. Microinfarcte cerebrale

3. Necroză neuronală selectivă
4. Necroză la nivelul nucleilor talamici şi/sau a ganglionilor bazali
5. Encefalopatie hipoxic-ischemică ce are un spectru de manifestări clinice de la mediu la severe, exprimate prin tulburări de tonus, de reflexe, respiraţii neregulate, convulsii tonico-clonice. Copiii sever afectaţi pot prezenta deteriorare progresivă a funcţiilor cerebrale cu apnee prelungită şi comă.

B. Cardiovasculare

Nou-născuţii cu asfixie severă pot prezenta ischemie tranzitorie miocardică cu semne clinice de detresă respiratorie progresivă de la naştere, cu eventuala instalare a insuficienţei cardiace congestive în primele 24 ore. Semnele clinice includ cianoză centrală, tahipnee, raluri pulmonare, hepatosplenomegalie discretă, iar simptomul caracteristic este suflul sistolic pe marginea stângă a sternului. În formele severe se dezvoltă hipotensiune sistemică şi creşte presiunea venoasă centrală. În stările critice poate apare şoc rapid progresiv, exprimat prin puls slab la extremităţi, timp de recolorare capilară peste 3 secunde, importantă hepatomegalie, raluri pulmonare, ritm de galop. Suspiciunea clinică de cardiomiopatie poate fi confirmată prin examen radiologic ce ne va arăta cardiomegalie, electrocardiograma care ne va arăta modificări ischemice, iar ecocardiografia şi, mai ales, ecocardiografia Doppler vor detecta regurgitarea tricuspidiană şi mitrală în cadrul disfuncţiei miocardice.

Tab.2. Modificări cardiovasculare la n.-n. cu asfixie severă

CLINIC	LABORATOR
Hipotensiune Tahicardie Raluri pulmonare Hepatomegalie Suflu sistolic Zg II accentuat Ritm de galop	EKG: segment ST şi unda T de tip ischemic Radiografie: cardiomegalie, congestie pulmonară Ecocardiografie, Doppler : regurgitare tricuspidiană şi mitrală, scurtarea fracţiei de ejecţie şi prelungirea intervalului sistolic
ALTE MODIFICĂRI PARACLINICE	
Creşterea creatinkinazei, Acidoză metabolică, Hipoxemie, Hipoglicemie, Hipocalcemie, Policitemie	

(după Waffarn, 1997, modificat)

C. Complicaţii pulmonare

1. Creşterea rezistenţelor pulmonare,
2. Hemoragie pulmonară, de obicei masivă, necorelată cu tulburările de coagulare,
3. Edem pulmonar secundar insuficienţei cardiace congestive,
4. Inhibarea secreţiei de surfactant de către acidemia persistentă, cu instalarea bolii membranelor hialine,
5. Aspiraţie de meconiu.

D. Complicaţii renale

1. Necroză tubulară acută,
2. Necroză corticală sau/şi medulară acută, tromboză de venă renală. Iniţial, insuficienţa este prerenală şi se rezolvă de obicei în 4-5 zile după sindromul postasfixic, dacă se intervine prompt, sau se transformă în insuficienţă renală cu proteinurie şi mioglobinurie. Nou-născutul poate prezenta oligoanurie pe o perioadă de 24 de ore, foarte rar după 24 de ore. Persistenţa oliguriei peste această perioadă este însoţită de multiple injurii organice. Monitorizarea azotului neproteic, a ureei şi creatininei, a Na şi K seric, a concentraţiei urinare de Na şi K sunt explorările, ce ne vor confirma insuficienţa renală acută.

E. Complicaţiile hepatice

1. Focare de necroză hepatică,
2. Tulburări ale proceselor enzimatice hepatice,
3. Deficienţe ale factorilor de coagulare vitamino-K dependente, nereversibile prin tratamentul cu vitamină K.

F. Complicaţii hematologice

1. Poliglobulie,
2. Anemie,
3. Fenomene de coagulare vasculară diseminată.

G. Complicaţii gastrointestinale

1. Ischemie intestinală care se poate complica cu enterocolită ulceronecrotică.

H. Tulburări de termoreglare

Hipoxia are acţiune inhibitorie asupra centrilor termoreglării, făcând dificilă adaptarea la mediul termic extern al acestor nou-născuţi (hipertermie, dar mai ales hipotermie).

Tratamentul în secția de terapie intensivă

Se vor monitoriza

A. Funcția cardiorespiratorie:
- Tensiunea arterială,
- Frecvența cordului,
- Frecvența respiratorie.

B. Diureza: minimum 1-2 ml/kg/oră. Instalarea diurezei este un semn de prognostic bun.

C. Saturația hemoglobinei în oxigen (se va menține între 85-95% la nou-născutul prematur şi peste 90% la nou-născutul la termen).

D. Gazele sangvine prin metode non-invazive – monitorizare transcutană.

E. Echilibrul acido-bazic.

Măsuri generale

- Confort termic în incubator,
- Evitarea fluctuațiilor de tensiune prin manevrări minime şi administarea cu prudență a volumului expander,
- Oxigenoterapie – în flux liber, cort cefalic, pe mască, CPAP sau ventilație mecanică în funcție de pH, PaO_2 şi $PaCO_2$. Se va încerca menținerea pH-ului la valori între 7,30 şi 7,35, PaO_2 între 50-80 mmHg şi $PaCO_2$ sub 60 mmHg (hipercapnie permisivă).
- Corectarea acidozei dacă pH-ul este sub 7-7,20 şi excesul de baze peste –11, corecție care se va face cu bicarbonat de Na 4,2% în doză de 2 mEq/kg sau după formula

EB X G (kg) X 0,03

Administrarea bicarbonatului se face în perfuzie lentă (30 min–1 oră) cu monitorizarea parametrilor Astrup.

- Corectarea hipoglicemiei dacă nivelul de glucoză serică este sub 40 mg% (2,6 mmol/l). Se recomandă 4-6 mg/kg/min de glucoză 10% (rata de metabolizare hepatică). Rar este necesară o rată de 8 mg/kg/min.
- Combaterea hipocalcemiei dacă valoarea calcemiei este sub 8 mg% (2 mmol/l) prin administrare de gluconat de Ca, 200 mg/kg în 10 minute, urmată de 400 mg/kg/zi în perfuzie. Atenție! Introducerea rapidă a calciului poate produce bradicardie.
- Antibioterapie de obicei cu antibiotice cu spectru larg (Ampicilină şi Gentamicină). Antibioterapia se poate întrerupe după 24 de ore dacă nu există factori de risc pentru infecție şi culturile sunt sterile.

- Alimentație parenterală pe o perioadă între 3-5 zile pentru a evita apariția enterocolitei ulceronecrotice din cauza ischemiei intestinale.

Terapia specifică a complicațiilor

Cea mai comună este terapia edemului cerebral, a convulsiilor şi hemoragiei cerebrale.

Tratamentul edemului cerebral

- restricția de lichide 50-60 ml/kg/zi
- inducerea alcalozei prin hiperventilație sau administrarea de bicarbonat până la un pH sub 7,60 şi PCO_2 între 22-30 mmHg
- folosirea glucocorticoizilor este controversată, majoritatea autorilor remarcă ineficacitatea glucocorticoizilor în tratamentul edemului cerebral, aceştia putând produce mai multe efecte secundare (HTA, hiperglicemie, infecții) decât efecte benefice
- administrarea agenților osmotici, cum este manitolul, este controversată.

Hemoragia şi infarctele cerebrale sunt rezultate catastrofale ale insultei asfixice şi pentru prevenirea acestora s-a încercat administrarea fenobarbitalului în doză unică de 40 mg/kg imediat după insulta asfixică, datorită efectelor antioxidante atribuite fenobarbitalului în aceste situații.

N.B. Fenobarbitalul se va administra doar dacă nou-născutul este intubat.

Alți antioxidanți

- acidul ascorbic ce inhibă receptorii NMDA în doză de 100 mg/kg, timp de 7 zile.
- alopurinolul (un eliminator al radicalilor liberi) 160 mg/kg. Palmer şi colab. demonstrează că tratamentul cu alopurinol trebuie administrat înaintea evenimentului asfixic pentru a reduce afectarea cerebrală.
- indometacina, 0,1 mg/kg, în primele ore de la episodul asfixic, până la 4 ore, inhibă producerea de radicali liberi.
- vitamina E, 30 UI/kg/zi timp de 3 zile.
- hipotermia cerebrală sau generală (în stadiu de studiu) – scăderea cu 2 grade față de normal imediat după insulta asfixică, menținută timp de 48-72 de ore ar inhiba producerea de ROS şi ar minimiza leziunile neuronale. Hipotermia are însă şi efecte secundare: HTPP, acidoză metabolică.
- blocanți ai canalelor de calciu, MK 801, care administrat după injuria asfixică, asigură protecția creierului în 95% din cazuri, dar acest produs are toxicitate ridicată.
- sulfatul de magneziu are un situs receptor în interiorul canalelor pentru Ca şi protejează creierul de injuria hipoxic-ischemică

printr-un mecanism similar compuşilor MK 801, dacă sulfatul de Mg se administrează până la 1 oră de la asfixie.

Tratamentul convulsiilor

Convulsiile pot apărea imediat după naştere sau în primele 24 de ore după asfixie. Ca medicament anticonvulsivant de primă intenţie se foloseşte fenobarbitalul sodic administrat i/v în 20 mg/kg doză de atac, putându-se repeta doza până la o doză totală de 40 mg/kg, urmată de o doză de întreţinere de 3 mg/kg la 12 ore sau chiar la 24 ore. În lipsa fenobarbitalului sodic se utilizează fenobarbital cu administrare i/m
Fenitoinul, utilizat ca a doua intenţie, 20 mg/kg doză de atac, urmată de o doză de întreţinere de 10 mg/kg.

Alte anticonvulsivante

- clonazepam, 100 mg/kg în doză de atac, urmată de perfuzie i/v continuă cu 10 mcg/kg/oră.
- diazepam 0,1-0,3 mg/kg doză de atac, cu risc de a produce stop cardiorespirator.

Anticonvulsivantele se întrerup dacă examenul neurologic este normal şi electroencefalograma nu arată modificări.

Tratamentul afectării renale

Insuficienţa renală acută este comună şi este cauzată de necroza medulară acută, necroza corticală sau medulară sau tromboza de venă renală. Terapia cu fluide şi corecţia electrolitică sunt de obicei suficiente, alături de administrarea unei singure doze de furosemid de 1 mg/kg/doză, după corecţia volemică şi eventual dopamină 2-3 mcg/kg/min, cu rol de a restabili fluxul renal. Foarte rar se ajunge la dializă peritoneală.

Tratamentul sechelelor cardiace

Impune restricţie lichidiană, administarea de oxigen, combaterea acidozei şi rar administrarea de agenţi cardiotonici de tipul dopaminei şi dobutaminei. Se începe cu doze de 5-10 mcg/kg/min dopamină, ajungându-se la 15-20 mcg/kg/min şi foarte rar la doze de 30 mcg/kg/min necesară pentru suportul tensiunii arteriale. Uneori se impune folosirea dobutaminei în perfuzie continuă, între 5-20 mcg/kg/min, în asociere cu dopamină. Se mai poate folosi izoproterenolul ca beta-1 şi beta-2 agonist în tratamentul cardiomiopatiei posthipoxice la nou-născutul prematur, în doză de 0,05-0,50 mcg/kg/min. În cazurile de hipotensiune refractară se recurge la epinefrină în doză de 0,05 – 0,50 mcg/kg/min. În situaţia când cardiomiopatia este însoţită de hipertensiune în circulaţia pulmonară se poate recurge la nitroprusiat de Na. În situaţiile cu insuficienţă cardiacă congestivă se poate administra digoxin în doză de 20-25 mcg/kg (50% din doză la prima administrare, urmată de două administrări a câte 25% din doză la interval de 8 ore), şi apoi de doza de întreţinere care reprezintă 20% din doza de atac. Digoxinul este contraindicat la nou-născutul cu asfixie la care se pune în evidenţă cardiomiopatie hipertrofică (nou-născutul din mamă diabetică).

Complicaţiile pulmonare

Includ hipertensiunea pulmonară, pneumotorax, boala membranelor hialine, aspiraţia de meconiu necesită tratamente specifice.

Tratamentul complicaţiilor hematologice

Poliglobulia, o complicaţie comună a asfixiei, este asociată frecvent cu creşterea rezistenţei pulmonare. Terapia poate fi făcută cu administrare de lichide i/v sau exsangvinotransfuzie cu plasmă proaspătă congelată sau ser fiziologic (în funcţie de valorile hematocritului) pentru a menţine hematocritul venos la 45-50%.

Prognosticul asfixiei

Prognosticul pe termen lung depinde de severitatea şi durata hipoxiei şi de precocitatea iniţierii manevrelor de reanimare.

Aproximativ 25% din aceşti nou-născuţi decedează în primele ore sau zile de la naştere. Dintre supravieţuitori, chiar cei care au prezentat convulsii pot avea o evoluţie favorabilă ulterioară.

Supravieţuitorii la care asfixia a fost prelungită şi severă pot prezenta sechele neurologice, în proporţie de 25-45% la nou-născutul la termen şi mai mult la nou-născutul prematur.

Sechelele neurologice

- paralizie cerebrală 5-10% (diplegie, tetraplegie spastică),
- retard mental sever,
- cecitate,
- tulburări de auz,
- convulsii recurente.
- sechele minore, cum sunt problemele de adaptare şcolară şi socială, tulburări de vorbire, modificări care pot apărea pe o perioadă de 2-3 ani.

Bibliografie

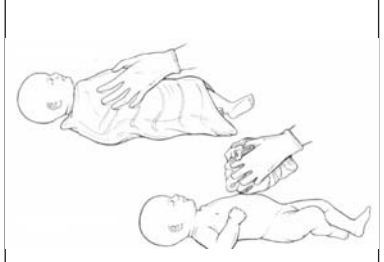
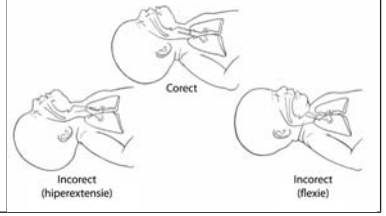
1. Amiel-Tison C, Elison P. Birth asphyxia in the full-term newborn – early assessment and outcome. Dev Med Child Neurol; 28: 671, 1986
2. Berger R, Garnier Y. Pathophysiology of perinatal brain damage. Brain Res Rev; 30(2): 107-134, 1999
3. Delivoria-Papadopoulos M. Mechanisms of Injury to the Newborn Brain. Clin Perinatol 2006, 33: 573-591
4. Hankins GD. Neonatal organ system injury in acute birth asphyxia sufficient to result in neonatal encephalopathy. Obstet Gynecol; 101: 203-204, 2003
5. Jiang ZD. Long-term effects of perinatal and postantal asphyxia. J Pediatr; 33:225, 1996
6. Leth H et al. Use of brain lactate to predict outcome after perinatal asphyxia. Acta Paediatrica; 85:859, 1996
7. Leuthner SR.Low Apgar scores and the definition of birth asphyxia. Pediatr Clin N Am 2004, 51: 737-745
8. Martin-Ancel A, Garcia-Alix A, Gaya F et al. Multiple organ involvement in perinatal asphyxia. J Pediatr; 127:786, 1995.
9. Menkes JH. Perinatal asphyxia and trauma in Textbook of Child Neurology, 325-364, LWW, 1995
10. Patel J, Edwars AD. Prediction of outcome after perinatal asphyxia. Curr Opin Pediatr; 9(2): 128-132, 1997
11. Piazza AJ. Postasphyxial management of the newborn. Clin Perinatol; 26(3): 749-765, 1999
12. Williams CE, Mallard, C, Tan W. Pathophysiology of perinatal asphyxia. Clin Perinatol; 20(2): 305-325, 1993

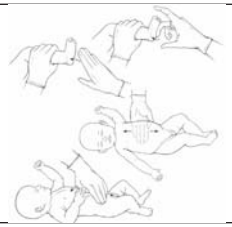
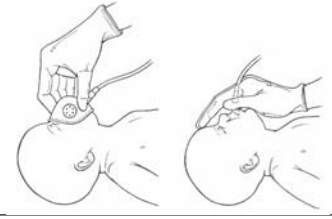
Resuscitarea neonatală

Pregătirea personalului pentru efectuarea manevrelor de reanimare

- La fiecare naştere trebuie să existe personal pregătit pentru efectuarea manevrelor de reanimare. De aceea este necesară prezența a minimum un specialist ce cunoaşte bine măsurile de reanimare a nou-născutului.
- Dacă se studiază minuțios factorii de risc, se poate anticipa nevoia de reanimare în cazul a jumătate din numărul naşterilor. Dacă este suspectată necesitatea măsurilor de reanimare, atunci pot fi necesare:
- Solicitarea personalului suplimentar;
- Controlul echipamentului de reanimare;
- Pregătirea echipamentului necesar;
- Asigurarea confortului termic;
- Conceptul de echipă.

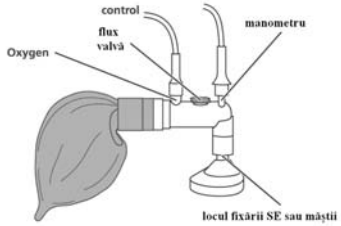
Tab. 1. Pasul A – etapele inițiale ale reanimării – 30 secunde

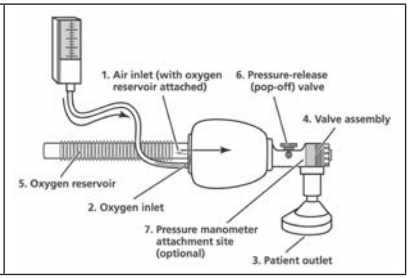
I. Evitarea pierderilor de căldură	
• Plasarea copilului sub sursă radiantă de căldură • Uscarea copilului • Aruncarea scutecului umed • Prematurii - Probleme specifice - Pielea subțire - Țesutul adipos slab dezvoltat - Suprafață cutanată mare • Pașii suplimentari • Creşterea temperaturii ambiante • Acoperirea nou-născutului cu folie de plastic transparentă	
II. Restabiliți permeabilitatea căilor aerine prin:	
• Poziționarea în decubit dorsal sau lateral • Extensie uşoară a gâtului • Poziția de "adulmecare" • Poziționarea nou-născutului astfel încât faringele, laringele şi traheea să fie alineate • Se aspiră întâi gura, apoi nasul	

III. Stimularea tactilă	
• Netezirea blândă a trunchiului, membrelor, capului • Lovirea tălpilor • Fricționarea spatelui	
IV. Administrarea de O_2 în flux liber	
• Dacă nou-născutul respiră, dar este prezentă cianoza centrală, se administrează O_2 în flux liber • O_2 umidifiat şi încălzit (dacă se administrează mai mult de câteva minute) • Viteza de administrare – 5 litri/min • Cantitatea necesară pentru ca nou-născutul să se rozeze	

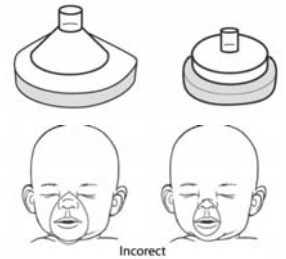
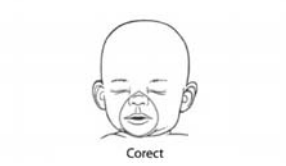
După 30 secunde se evaluează respirația, FCC, coloratia tegumentelor
Apnee secundară şi/sau FCC<100

Tab. 2. Pasul B – inițierea respirației – 30 secunde ventilarea cu presiune pozitivă cu balon şi mască

Balonul cu flux liber de oxigen	
Avantajele • Asigură O_2 în concentrație 100% • Uşor de determinat dacă masca este plasată etanş pe fața copilului • La compresiunea balonului se poate percepe complianța pulmonară • Se poate asigura O_2 în flux liber **Dezavantajele** • Este necesar contact etanş pe fața copilului • Pentru umplerea balonului este necesară o sursă de O_2 • Poate să nu posede valva de siguranță	
Balonul autogonflabil	

Avantajele • Se umple în absența sursei de oxigen • Prezentă valva de siguranță **Dezavantajele** • Se umple în absența etanşeității pe fața copilului • Necesită rezervor • Nu este util în administrarea O_2 în flux liber pe mască • Fără rezervor asigură O_2 de 40% • Cu rezervor O_2 90%-100%	

Măştile

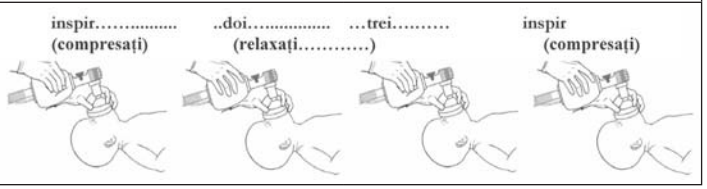
Marginile • moi • dure ***Forma*** • rotundă • anatomică ***Mărimea*** • mică • mare	
Masca trebuie să acopere • Vârful bărbiei • Gura • Nasul	

Anterior ventilării asistate cu balon

• Se alege masca de dimensiuni necesare • Se permeabilizează căile respiratorii • Se poziționează corect capul • Reanimatorul se plasează lateral sau la capul copilului	**Efectul pozitiv a presiunii de compresiunea balonului** • Ridicarea şi coborârea vizibilă a cutiei toracice • Respirație simetrică ascultător • Îmbunătățirea culorii tegumentelor şi FCC

Dacă se creează impresia că inspirul nou-născutului este prea profund, poate fi din cauză că:

- se foloseşte presiune mare de compresiune
- este pericol de dezvoltare a pneumotoraxului



Lipsesc excursii adecvate ale cutiei toracice

Cauzele posibile

- Lipsa etanşeităţii cu faţa pacientului
- Lipsa de permeabilitate a căilor aeriene
- Presiune de compresiune scăzută

Semnele de ameliorare

- Creşterea FCC
- Îmbunătăţirea culorii tegumentelor
- Respiraţie autonomă şi eficientă

Ventilare cu balon şi mască de lungă durată (peste 2 minute)

- Este necesară introducerea unei sonde orogastrice pentru a preîntâmpina distensia gastrică.
- Distensia gastrică ridică diafragmul, ceea ce va duce la expansionarea incompletă a pulmonilor
- Este posibilă regurgitarea şi aspirarea

Echipament

- Sonda gastrică 8F
- Seringă de 20 ml

Starea generală nu se ameliorează

- Se controlează oxigenul, balonul şi fermitatea contactului, presiunea
- Sunt adecvate mişcările cutiei toracice?
- Se asigură O_2 de 100%?

În acest caz:

- Trebuie luată în considerare intubaţia oro-traheală
- Trebuie suspectat un pneumotorax

La sfârşitul etapei B evaluaţi: respiraţia, FCC, culoarea pielii, apnee sau FCC <60 se trece la pasul C masaj cardiac extern

- Temporar măreşte circulaţia sangvină
- Trebuie să fie însoţit de ventilaţie cu presiune pozitivă
- Comprimă cordul spre coloana vertebrală
- Măreşte presiunea intratoracică
- Asigură vascularizarea organelor de importanţă vitală

Pentru efectuarea masajului cardiac sunt necesare 2 persoane

- O persoană efectuează masajul cardiac
- Altă persoană efectuează ventilaţia cu balon şi mască

Tehnica policelor

- Mai puţin obositoare
- Permite controlul adâncimii compresiunii sternului
- Compresiunile toracice sunt efectuate de ambele police

Celelate degete susţin spatele

- Presiunea trebuie îndreptată pe stern şi nu pe coaste, sau pe articulaţiile condrocostale

Poziţionarea degetelor

- Se aplică presiune în treimea inferioară a sternului
- Se evită apendicele xifoid

Tehnica celor două degete

- De preferat în cazul prezenţei unui singur reanimator
- Mai comod pentru persoanele cu palme mici
- Permite acces la ombilic pentru administrarea medicaţiei
- Vârfurile falangelor distale ale degetelor 2 şi 3 sau 3 şi 4 ale unei mâini comprimă sternul
- Altă mână susţine spatele

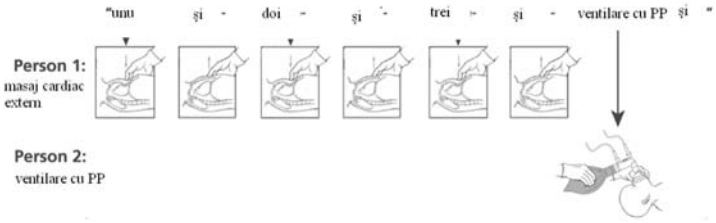
Presiunea şi adâncimea compresiunilor

Se comprimă sternul cu o treime din diametrul antero-posterior al cutiei toracice

Durata compresiunii este mai scurtă decât durata decompresiunii

În faza de decompresiune, degetele nu se ridică de pe locul compresiunilor.

Coordonarea masaj: ventilare



După 30 secunde de masaj cardiac şi ventilare cu presiune pozitivă se evaluează: respiraţia, FCC, culoarea pielii

Apnee sau FCC <60

Dacă FCC mai mică de 60 în pofida VPP şi masajului cardiac extern

timp de 30 de secunde, treceţi la pasul D - preparatele medicamentoase

Pasul D - Preparatele medicamentoase

- **Adrenalina: indicaţii**
- **Frecvenţa cardiacă mai mică de 60 după:**
- 30 secunde de ventilaţie auxiliară şi
- 30 secunde de masaj cardiac indirect cu ventilaţie auxiliară

Căile de administrare

Prin sonda endotraheală
- Introducerea pe sonda endotraheală
- Folosirea sondei gastrice 5F
- După introducere, asiguraţi ventilaţia cu presiune pozitivă

Prin vena ombilicală
- Cateter cu orificiu la vârf 3,5F sau 5F
- În mediu steril
- Se introduce pe o lungime de 2-4 cm
- La aspiraţie se observă scurgerea liberă a sângelui
- La prematuri adâncimea e mai mică
- Introducerea în ficat poate duce la lezarea acestuia

Efectele
- Măreşte forţa şi frecvenţa cardiacă
- Provoacă vasoconstricţia periferică
- Se poate repeta doza la fiecare 3-5 minute
- Doza repetată va fi introdusă prin vena ombilicală, dacă prima doză a fost administrată prin sonda endotraheală

- Concentraţia recomandată = 1:10 000
- Calea de administrare = Endotraheal sau intravenos
- Doza recomandată = 0,1 - 0,3 ml/kg 1:10 000 soluţie
- Prepararea recomandată = Soluţie 1:10 000 în 1 ml seringă
- Viteza de introducere = În jet – rapid
- Reacţie adversă la adrenalină: hipovolemia

Semnele hipovolemiei
- Paloarea tegumentelor după oxigenare
- Puls slab (frecvenţă cardiacă crescută sau scăzută)
- Reacţie neadecvată la manevrele de reanimare
- Tensiune arterială scăzută/perfuzie neadecvată

Volum expanderi
- Ser fiziologic
- Soluţie Ringer lactat
- Sânge proaspăt congelat gr. 0 (I) Rh negativ

Semnele aşteptate la restabilirea volumului circulant:

Se verifică eficacitatea
- Masajului cardiac extern
- Intubaţiei oro-traheale
- Ventilaţiei
- Administrării adrenalinei

Se reconsideră
- Hipovolemia
- Acidoza metabolică gravă

- **FCC <60**
- **Se iau în considerare:**
- Pneumotoraxul
- Hernia diafragmatică
- Malformaţia cardiacă congenitală
  - Creşte tensiunea arterială

FCC 0

Întreruperea măsurilor de reanimare

- Pulsul devine puternic
- Tegumentele se rozează

- Soluția recomandată = Ser fiziologic
- Doza recomandată = 10 ml/kg
- Calea de administrare = Vena ombilicală
- Prepararea recomandată = Volumul calculat se colectează în seringă mare
- Viteza de administrare = Mai mult de 5-10 minute

Acțiunea în caz de hipovolemie persistentă

- Se repetă administrarea preparatului volemic

Reanimarea îndelungată: consecințe fiziologice

- Acumularea acidului lactic
- Frecvență cardiacă nesatisfăcătoare
- Scăderea fluxului pulmonar
- Presupunerea acidozei metabolice
- Se contraindică bicarbonatul de sodiu
- Acesta va fi administrat numai după ce este asigurată ventilația adecvată

Medicamentele au fost administrate, dar lipsește îmbunătățire

- **Se verifică eficacitatea**
- Masajului cardiac extern
- Intubației oro-traheale
- Ventilației
- Administrării adrenalinei
- **Se reconsideră**
- Hipovolemia
- Acidoza metabolică gravă

- **FCC <60**
- **Se iau în considerare:**
- Pneumotoraxul
- Hernia diafragmatică
- Malformația cardiacă congenitală

FCC 0

Întreruperea măsurilor de reanimare

Intubarea oro-traheală

Indicații

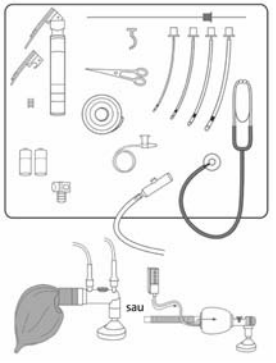
- Este prezent meconiul şi copilul nu este viguros
- Este necesară ventilare cu PP timp îndelungat
- Ventilare ineficientă cu balon şi mască
- Este necesar masajul cardiac extern
- Este necesară administrarea adrenalinei
- Indicații speciale: prematuritatea, administrarea surfactantului, hernie diafragmatică

Echipamentul şi materialele utilizate

- Echipamentul trebuie să fie curat
- Protejat de contaminare
- Sunt preferabile sondele endotraheale de unică folosință cu diametru uniform

Caracteristicile sondei endotraheale

- Sterilă,
- De unică folosință
- Diametru uniform
- Utile sunt marcajul centimetric şi reperul pentru coardele vocale
- Se alege diametrul sondei pe baza greutății la naştere şi vîrstei gestaționale
- Se taie sonda după introducere la lungimea de 13-15 cm
- Mandrenul nu este obligatoriu



Tab. 4. Mărimea sondei ET în funcție de G şi V.G.

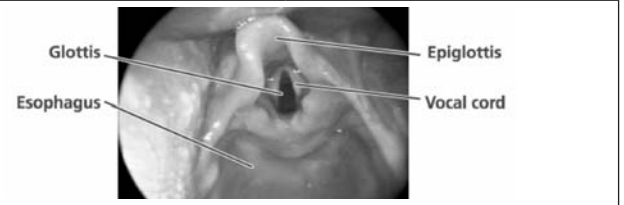
Mărimea sondei (mm) (diametrul intern)	Greutate (g)	Vârsta de gestație (s.g.)
2,5	Mai mică de 1 000	Mai mică de 28
3,0	1 000-2 000	28-34
3,5	2 000-3 000	34-38
3,5-4,0	Mai mare de 3 000	Mai mare de 38

Pregătirea laringoscopului

- Se alege dimensiunea lamei № 0 pentru prematuri, № 1 pentru nou-născuți la termen
- Se verifică bateriile
- Pregătiți balonul de ventilație şi masca
- Se conectează sursa de oxigen
- Pregătiți fonendoscopul
- Se pregătește banda adezivă pentru fixarea sondei endotraheale

- **Poziționarea copilului**
- Corect – linia vizualizării este liberă (limba va fi ridicată de lamela laringoscopului)

- Intubarea traheii: reperele anatomice



Semnele poziționării sondei:
- La fiecare ventilație cutia toracică se ridică
- Respirația este simetrică pe ambele arii pulmonare
- La ventilație nu are loc distensia stomacului
- Se formează condens pe sondă în timpul expirului

Adâncimea de introducere a sondei

Greutatea (kg)	(cm de la buza sup.)
1*	7
2	8
3	9
4	10

* Copii cu masa mai mică de 750 g - 6 cm

Considerații speciale

- Probleme specifice, ce complică reanimarea
- Urmărirea pacientului după reanimare
- Considerațiile etice
- Reanimarea în afara perioadei de nou-născut sau în afara sălii de naştere a staționarului

Fără rezultate pozitive după reanimare: categoria de nou-născuți

- Încercări nereuşite de respirație autonomă
- Oxigenarea neadecvată în ventilația cu presiune pozitivă
- Copilul rămâne cianotic sau se menține bradicardia indiferent de VPP

Lipsa instalării respirației autonome

- Afectarea sistemului nervos central (encefalopatia hipoxic-ischemică)
- Sedarea repetată din cauza administrării substanțelor narcotice mamei

Antagoniștii substanțelor narcotice: naloxona hidroclorid

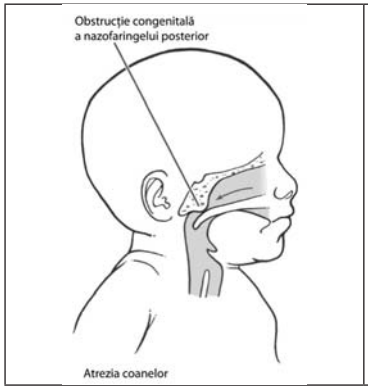
Concentrația recomandată = 1,0 mg/ml soluție
Căile de administrare recomandate = De preferință endotrahealã sau intravenoasă; intramuscular sau subcutan acceptabil, dar acțiunea e întârziată
Doza recomandată = 0,1 mg/кg

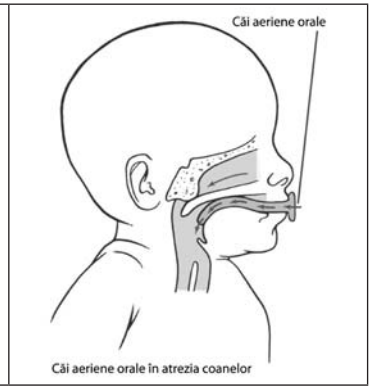
Ventilația artificială cu presiune pozitivă nu asigură ventilație adecvată

Obstrucția mecanică a căilor respiratorii

- Dop meconial sau mucos
- Atrezia coanelor
- Anomalii de dezvoltare ale căilor respiratorii
- Malformații rare

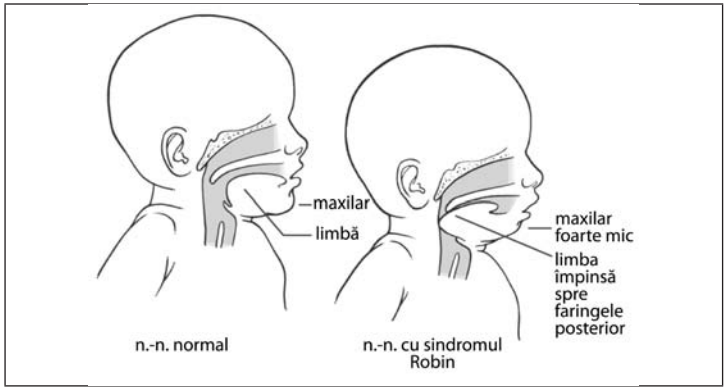
Obstrucția mecanică a căilor respiratorii: atrezia coanelor





Obstrucția mecanică a căilor respiratorii : anomaliile de dezvoltare a căilor respiratorii

Secvența Pierre-Robin



Ventilația artificială cu presiune pozitivă nu asigură ventilație adecvată

Tulburarea funcției pulmonare

- Pneumotorax
- Exsudat pleural
- Hernie diafragmatică congenitală
- Hipoplazie pulmonară
- Prematuritate extremă
- Pneumonie congenitală

Copilul rămâne cianotic sau se menține bradicardia

- Convingeți-vă că cutia toracică se mișcă la ventilație
- Primiți confirmare în administrarea oxigenului de 100%
- Gândiți-vă la blocada cardiacă înnăscută sau la o malformație cardiacă cianogenă (rar)

Problemele postreanimare

- Hipertensiunea pulmonară
- Pneumonia, aspirația sau infecția
- Hipotonia
- Echilibrul hidro-electrolitic
- Convulsii, apnee

- Hipoglicemia
- Alimentația dificilă
- Menținerea temperaturii corporale

Problemele postreanimare: prematurii

- Menținerea temperaturii corporale
- Imaturitate pulmonară
- Hemoragii intracraniene
- Hipoglicemia
- Enterocolita ulcero-necrotică
- Retinopatia de prematuritate

Principiile etice: începutul și sfârșitul reanimării

- Nu se deosebesc ca atare de copii mari sau maturi
- Suportul amânat, treptat sau parțial superioritate nu-i
- Procesul de reanimare poate fi încetat și după ce a fost începută
- Argumentați deciziile pe baza informației (pot fi inaccesibile în sala de naștere)
- După posibilitate, vorbiți cu familia până la începerea proceselor de reanimare

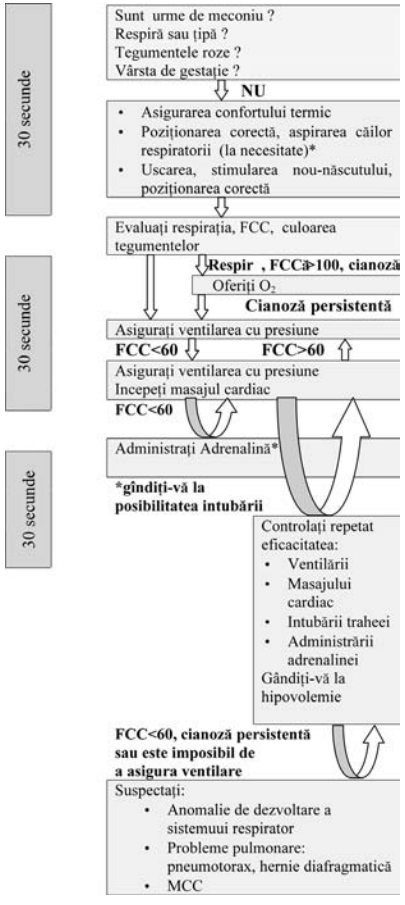
Principiile etice: renunțarea la efectuarea reanimării

- Confirmarea vârstei de gestație <23 săptămâni sau greutatea la naștere <400 g
- Anencefalie
- Confirmarea trisomiei 13 (sdr. Patau) sau 18 (sdr. Edwards)

Principiile etice: renunțarea la efectuarea reanimării

- Convingeți-vă că procesele de reanimare sunt adecvate
- Puteți să vă opriți după 15 min de asistolie
- În caz de prognostic neclar e necesară evaluarea continuă a stării, se impun discuții cu părinții și echipa

Algoritmu resuscitării n.-n.



Bibliografie

1. American Academy of Pediatrics/American Heart Association. Neonatal Resuscitation Program. 2006; 5th edition.

CAPITOLUL IV

AFECȚIUNI NEUROLOGICE PERINATALE

Encefalopatia neonatală

Introducere

În literatura veche, se foloseau pe larg ca sinonime termenele de encefalopatie hipoxic-ischemică (EHI) a nou-născutului şi asfixie perinatală. Semnele clinice ale EHI sunt deseori greşit considerate ca rezultate ale asfixiei intranatale. În realitate, stabilirea relației între afectarea cerebrală perinatală şi hipoxie/ischemie este deseori dificilă. Deoarece relația între asfixie şi EHI nu întotdeauna poate fi stabilită, a fost propus termenul de encefalopatie neonatală (EN) ca alternativă ce elimină implicațiile medico-legale ale EHI [10].

Definiție

Encefalopatia neonatală (EN) este „un sindrom definit clinic prin funcții neurologice afectate în primele zile de viață la nou-născuții la termen, manifestat prin dificultatea inițierii şi menținerea respirației, depresia tonusului şi reflexelor, nivel anormal al conştienței şi deseori convulsii" [1]. EN se întâlneşte în aproximativ 3,5 – 6‰ din nou-născuții vii şi de obicei afectează nou-născuții la termen. Termenul EN este mai preferabil termenului de Encefalopatie Hipoxic-Ischemică (EHI), deoarece nu este întotdeauna posibil de documentat o afectare hipoxi-ischemică semnificativă [2] şi există alte etiologii posibile [3,4]. În special, este important de exclus afectarea metabolică, infecția, expunerea la droguri, malformația sistemului nervos şi insulta neonatală drept cauze posibile ale encefalopatiei. Necesitatea investigațiilor pentru excluderea acestor posibilități va depinde de manifestări, anamneză şi caracteristicile clinice ale cazului individual.

Factorii de risc

Factorii de risc asociați cu EHI includ:

- Diabet matern
- Hipertensiunea indusă de sarcină
- Retard al dezvoltării intrauterine (RDIU)
- Şoc hipotensiv matern
- Hemoragie severă
- Insuficiență placentară
- Abruptio placentae
- Prolabarea cordonului ombilical
- Expulzie prelungită sau precipitată
- Aplicarea de forceps
- SDR
- MCC
- Distocie de naştere

Particularitățile clinice

Particularitățile clinice depind de vârsta de gestație:

1. **Nou-născut la termen:** multiple manifestări clinice ale EHI sunt nespecifice; de aceea diagnosticul trebuie stabilit cu precauție și numai după examinarea atentă a datelor anamnestice, fizico-neurologice și de laborator. EN este un sindrom clinic definit prin dereglarea funcțiilor neurologice la nou-născuți la termen. Conform rezultatelor prezentate de NCPP (The National Collaborative Perinatal Project), acesta include scăderea activității după prima zi de viață, necesitatea îngrijirii în incubator după 3 zile, probleme de alimentație, dificultăți de supt și dificultăți respiratorii.
2. **Nou-născut prematur:** anamneza este esențială pentru diagnostic. Leucomalacia periventriculară (LPV) este cea mai tipică manifestare a leziunii EN la prematuri.

Semne clinice

Ca manifestări clinice, nou-născuții expuși asfixiei prezintă alterări ale activității, tonusului, reflexelor, respirațiilor, manifestări clinice care pot fi severe și care pot debuta la naştere. **Sarnat și Sarnat au stadializat gradele de severitate ale EHI** după cum urmează:

Gradul I:

- Agitație,
- Tonus normal,
- Supt slab,
- Reflex Moro diminuat,
- Midriază,
- Absența convulsiilor.

Gradul II:

- Letargie sau obnubilare,
- Hipotonie moderată,
- Supt slab sau absent,
- Moro slab,
- Mioză,
- Convulsii focale sau multifocale.

Gradul III:

- Stupor ce răspunde doar la stimuli puternici,
- Placiditate,
- Decerebrare intermitentă,
- Supt absent,
- Moro absent,
- Reflex pupilar la lumină diminuat,
- la care Volpe a adăugat stadializarea EEG. Astfel,
  - **în forma uşoară** (gradul I) EEG este normală şi durata simptomelor este sub 24 ore,
  - **în forma medie** (gradul II) EEG arată microvoltaj delta şi theta, cu durata simptomelor între 2-14 zile,
  - **în forma severă** (gradul III) apare supresie electrică cerebrală, cu durata în săptămâni a simptomelor.

Scorul conform Sistemului Miller: Miller şi colab. au elaborat un sistem simplu de stadializare bazat pe semnele tipice şi simptomele EN. Scorul maxim din primele 3 zile de viață este folosit pentru prognostic.

NB! Scorul nu se face când copilul este sedat sau paralizat.

Tab. 1. Scorul conform Sistemului Miller pentru stadiile EHI

Semnul sau simptomul	Scorul = 0	Scorul = 1
Alimentația	Normală	Alimentație netolerată prin gavaj, tub gastrostomic, sau prin gură
Alerta	Alertă	Iritabilitate, răspuns slab, sau comatos
Tonusul	Normal	Hipotonie sau hipertonie
Statut respirator	Normal	Detresă respiratorie (necesitate în CPAP sau VAP)
Reflexele	Normale	Hiperreflexie, hiporeflexie, sau absența reflexelor
Convulsii	Lipsă	Convulsii clinice suspectate sau confirmate

Notă: Scor total = 0-6

Legendă: CPAP – continuous positive airway pressure. VAP – ventilația artificială pulmonară.

Profilaxia și managementul EHI

Tratament profilactic este tratamentul de bază.
Prevenirea asfixiei intrauterine:
- Recunoașterea factorilor de risc,
- Monitorizare fetală antepartum și în travaliu,
- Reanimare promptă în sala de naștere.

Tratament suportiv:
- Ventilație adecvată,
- Prevenirea hipoxemiei, hipercapniei, hiperamoniemiei,
- Menținerea unei perfuzii optime,
- Menținerea glicemiei în limite normale,
- Controlul convulsiilor,
- Evitarea supraîncărcării cu fluide.

Managementul inițial

1. Resuscitare adecvată trebuie să fie instituită rapid la naștere. Scopul este a menține saturația de oxigen >95% la nou-născuți la termen.
2. Trebuie să fie colectate gazele din cordonul ombilical, înaintea începerii resuscitării.
3. Scorul Apgar la 1, 5, 10, 20 minute: scorul Apgar scăzut indică condiții anormale la naștere, dar nu este un indicator obiectiv de asfixie. Poate fi scăzut și în cazul expunerii materne la droguri, traumă, hipovolemie, infecție sau în anomalii congenitale care trebuie să fie excluse.
4. Trebuie să fie notate:
   - momentul instalării respirației și
   - restabilirea tonusului, deoarece pot indica severitatea afectării.
   - de asemenea reluarea lentă a bătăilor cordului și prezența impregnării meconiale a cordonului ombilical și a tegumentelor care sugerează expunere prelungită la meconiu (>3 ore).

Managementul ulterior

După ce oxigenarea este stabilizată se trece la managementul de suport.

NB! Dacă evoluția clinică nu este tipică pentru afectare hipoxic-ischemică, trebuie luate în considerare alte cauze: boli metabolice, infecții, expunere la droguri, malformații SNC și insult neonatal.

1. Monitorizarea gazelor sangvine, glucozei, ureei și electroliților, creatininei și balanței lichide.
2. Dacă acidoza metabolică este severă sau persistentă, este necesar de administrat sodium bicarbonat, dar se recomandă admnistrarea cu precauție, deoarece infuzia rapidă crește osmolaritatea serică și alcalinizarea poate descrește circulația sangvină cerebrală.
3. Inotropele și creșterea volumului pot fi folosite cu precauție pentru menținerea presiunii sangvine și circulației sangvine renale. Hipotensiunea și circulația cerebrală scăzută pot fi asociate cu reacții neurologice adverse, dar pierderea autoreglării cerebrale fac hipertensiunea la fel de periculoasă.
4. Necroza tubulară acută sau prezența secreției inadecvate a ADH afectează excreția lichidelor și această suprasolicitare cu lichide este un risc distinct, dar evitabil. Diureza trebuie să fie atent măsurată și cateterizarea urinară trebuie să fie luată în considerare.
5. Afectarea altor organe, precum și circulația fetală persistentă necesită investigații specifice. Ecocardiograma va ajuta diagnosticarea maladiei cardiace și va facilita evaluarea funcției cardiace.
6. Convulsiile necesită tratament urgent, deoarece utilizarea oxigenului cerebral crește aproape cu o cincime în timpul convulsiei.
7. Folosirea manitolului sau steroizilor pentru edemul cerebral sau tensiunea intracerebrală crescută nu este dovedită de niciun studiu de control.
8. Toți copiii trebuie să fie evaluați periodic prin examen clinic neurologic.
9. Pentru copiii cu Stadiul 2 sau Stadiul 3 al EN, trebuie efectuate investigații pentru obținerea prognosticului.

Antagonişti ai radicalilor liberi:

- indometacină 0,1 mg/kg în primele 4 ore după insulta asfixică inhibă producerea de radicali liberi.
- alopurinolul 160 mg/kg este un eliminator al radicalilor liberi. Palmer a arătat că administrarea de alopurinol înaintea accidentului asfixic reduce afectarea perinatală a creierului.
- vitamina E 30 UI/zi în primele zile. Atenție la efectele secundare ale vitaminei E (enterocolită ulcero-necrotică).
- vitamina C – antioxidant, 100 mg/kg/zi, 7 zile.
- fenobarbital în doză unică 40 mg/kg,

Sulfatul de magneziu merită o reconsiderare în tratamentul postasfixic.

Experimental: hipotermia generală sau la nivelul capului, instituită în primele ore post-asfixie, prin scăderea treptată a temperaturii corpului sau capului cu 1-2 grade, scădere menținută timp de 72 ore.

N.B.: Tratamentul encefalopatiei hipoxic-ischemice rămâne în final la experiența clinicianului, neexistând o conduită unanim acceptată.

- Utilizarea aEEG (Cerebral Function Monitoring (CFM)) pentru ca personalul neantrenat să interpreteze mai uşor EEG simplificat şi să detecteze prezența convulsiilor şi evoluției afecțiunii.
- La necesitate trebuie efectuat EEG standardă în aproximativ a 7-a zi de viață.
- Trebuie efectuată imagistica cerebrală [6] pentru a diagnostica hemoragia sau alte anomalii intracerebrale.
- Ecografia transfontanelară – determinarea localizării şi gradului ischemiei. Furnizează informație adițională în privința prognosticului. Studiile Doppler sugerează că indexul rezistenței mai mic de 0,5-0,6 este concordat cu diagnosticul de EHI.
- Tomografia Computerizată (TC) – depistează leziunile focale, multifocale sau generalizate. Scanarea prin TC poate fi utilă pentru excluderea hemoragiei şi poate ajuta la prognostic.
- Rezonanța Magnetică Nucleară (RMN) poate oferi informații despre prognostic. Anomaliile talamusului şi ganglionilor bazali sunt asociate cu un risc crescut pentru sechelele de dezvoltare ulterioare.
  - Deoarece RMN oferă informație similară TC şi are un acord interobservator mai mare, se pare că RMN este un test superior TC în determinarea anomaliilor cerebrale la nou-născuții la termen [7].
  - Mai mult, deoarece RMN elimină utilizarea radiației ionizante, o cauză probabilă a malignizării, trebuie să fie standardizată în imagistica cerebrală neonatală.

- Proceduri de precizare a diagnosticului:
  - Puncție lombară pentru excluderea altor etiologii, cum sunt meningita sau hemoragia. În plus, ajută la detectarea HIC.

Supravegherea de lungă durată

Nou-născuții la termen care au suferit encefalopatie de Gradul 2 sau 3 au un risc crescut pentru afecțiuni neurologice. O supraveghere sistematică a acestor copii este necesară. Pentru a obține informații **TOȚI NOU-NĂSCUȚII LA TERMEN CU CONVULSII CLINICE SAU STADIUL 3 AL ENCEFALOPATIEI** trebuie să fie evaluați psihometric la 2, 3, 6, 9, 12, 18 şi 24 luni în unitatea de Supraveghere a nou-născuților cu risc.

Părinții copiilor născuți la termen care au prezentat encefalopatie neonatală sau convulsii clinice trebuie să posede cunoştințe despre procesul de supraveghere, preferabil la externare pentru stabilirea planului de reevaluare. În funcție de statutul clinic şi decizia consultantului, aceşti copii trebuie să fie evaluați psihometric la 18 luni de viață, în unitatea de supraveghere a copiilor cu risc. Scrisoarea medicală/biletul de externare trebuie trimisă consultanților în supraveghere, cu planificarea reevaluării, cu numele, adresa şi numărul de telefon al părinților copilului şi al persoanei de contact. Reevaluările se efectuează în centrele de nivel III.

Prognosticul encefalopatiei hipoxic-ischemice este greu de determinat pentru că nu se cunosc durata şi extinderea insultei şi injuriei cerebrale.

Factorii utili pentru prognostic:

- Date de monitorizare fetală şi pH-ul din cordon.
- Apgar la 5, 10 şi 15 minute.
- Sindroame neurologice neonatale:
  1. severitatea,
  2. durata peste 1-2 săptămâni,
  3. convulsii cu debut precoce sub 12 ore,
  4. dificultate în tratament.
- Semne de hipertensiune intracraniană,
- Date imagistice,
- Electroencefalograma.
- Markerii biochimici.

Cel mai util pentru determinarea prognosticului este severitatea şi durata sindromului neurologic precum şi apariția convulsiilor.

Complicații pe termen lung: hemipareze, retard intelectual.

Bibliografie

1. Nelson KB, Leviton A. How much of neonatal encephalopathy is due to birth asphyxia? Am J Dis Child 1991;145(11):1325-31.
2. Edwards AD, Nelson KB. Neonatal encephalopathies. Time to reconsider the cause of encephalopathies.[comment]. BMJ 1998;317(7172):1537-8.
3. Badawi N, Kurinczuk JJ, et al. Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study.[comment]. BMJ 1998;317(7172):1549-53.
4. Badawi N, Kurinczuk JJ, et al. Intrapartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study.[comment]. BMJ 1998;317(7172):1554-8.
5. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. Arch Neurol 1976;33:696-705
6. Ment LR, Bada HS, Barnes P, et al. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Acedemy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Practice Parameter: Neuroimaging of the neonate. Neurology 2002; 58:1726-38.
7. Robertson RL, Robson CD, Zurakowski D, Antiles S, Strauss K, Mulkern RV. CT versus MR in neonatal brain imaging at term. Pediatr Radiol 2003 Jul;33(7):442-9. Epub 2003 May 13
8. JJ Volpe. Hypoxic-ischemic encephalopathy. In Volpe Neurology of the Newborn.
9. Levene MI. Management of the asphyxiated full term infant. Arch Dis Child 1993;68:612-6
10. Marcio Sotero de Menezes. Hypoxic-Ischemic Brain Injury in the Newborn. eMedicine Pediatric Neurology. Apr 4, 2006

Hemoragia intracraniană

Hemoragia intracraniană reprezintă o patologie frecventă a nou-născutului şi poate fi localizată în:

- matricea germinativă şi în ventricule,
- la nivelul fosei posterioare (hemoragia subdurală),
- hemoragie subarahnoidiană,
- hemoragie în parenchimul cerebral.

Hemoragia intraventriculară

Hemoragia în matricea germinativă şi în ventriculele cerebrale este cea mai frecventă formă de hemoragie intracraniană şi apare aproape exclusiv la nou-născutul prematur.

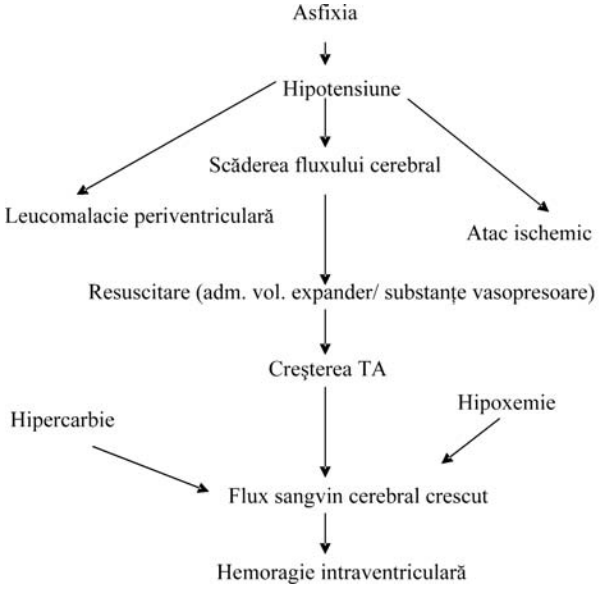
Incidență: 13-65% în diferite centre şi este invers proporțională cu VG.

Factorii de risc pentru hemoragia intraventriculară sunt atât prenatali cât şi postnatali şi numeroşi autori speculează că fiziopatologia debutului precoce în primele 8-12 ore este diferită de cea a debutului tardiv.

Factorii care sunt asociați cu debutul acut al hemoragiei sunt:

- Resuscitare prea energică,
- Sindromul de detresă respiratorie,
- Hipoxemia,
- Acidoza,
- Administrarea de bicarbonat,
- Pneumotoraxul,
- Convulsiile.
- Administrarea precoce de surfactant, după unii autori ar putea duce la debutul acut al hemoragiei intraventriculare din cauza modificărilor pe care le produce la nivelul fluxului cerebral, date ce nu au fost suficient demonstrate. Din contră, administrarea surfactantului, diminuând hipoxemia şi hipercapnia, ar contribui la scăderea incidenței hemoragiei.

Secvența evenimentelor care ar putea duce la instalarea hemoragiei poate fi următoarea:



Consecințele neuropatologice ale hemoragiei sunt:

- Distrugerea matricei germinale,
- Hemoragia şi infarctul periventricular,
- Hidrocefalia posthemoragică.

Patogeneza hemoragiei din matricea germinativă este multifactorială şi constă în asocierea unor factori extravasculari, intravasculari şi vasculari. Mai există şi alți factori implicați în producerea hemoragiei, cu importanță relativă de la caz la caz.

Factori intravasculari

1. Fluctuații ale fluxului sangvin cerebral,
2. Creşterea fluxului sangvin cerebral,
3. Scăderea fluxului sangvin cerebral,
4. Tulburări plachetare şi de coagulare.
5. Prezența ductului arterial,
6. Apneea,
7. Convulsii,
8. Manevrări ale nou-născutului,
9. Infuzii de soluții hiperosmotice,
10. Hipertensiunea şi ECMO,
11. Sindromul de detresă respiratorie,
12. Insuficiență cardiacă congestivă,
13. Pneumotorax,
14. CPAP,
15. Naşterea.

Factori vasculari

1. Integritatea tunicilor vasculare,
2. Involuția normală a vaselor matricei germinale,
3. Flux sangvin relativ mare pentru structurile cerebrale profunde (în trim. II şi III de sarcină),
4. Insulte hipoxic-ischemice în matricea germinativă şi vase.

Factori extravasculari

1. Suport perivascular slab al vaselor matricei germinative,
2. Prezența enzimelor fibrinolitice,
3. Prezența diatezelor hemoragice.

Semne clinice

90% din hemoragii se produc în primele 3 zile postnatal, dar se pot produce şi în zilele 7, 14, 21 de viață.

Trei forme:

- ***forma catastrofală***, cu degradarea bruscă a stării clinice, DR severă, hipotonie, letargie, convulsii, şoc, comă. Alte semne: bombarea fontanelei, modificări ale reflexului pupilar, instabilitate termică, somnolență excesivă, apnee, icter/paloare, scăderea brutală a TA şi Ht.
- ***forma săltătorie***, cu deteriorare graduală a statusului neurologic, inițial cu tulburări minore, silențioase, ulterior modificări de tonus, motilitate, respirații.
- ***forma asimptomatică*** (25-72%), fără manifestări clinice, dar cu scăderea hematocritului şi evidențierea hemoragiei pe ecografia TF.

Examene paraclinice

Ecografia transfontanelară trebuie făcută în ziua a 3-a, a 4-a de viață, urmată de o a 2-a ecografie la 7 zile, pentru a stabili extensia hemoragiei. Mai mult, în cazul fenomenelor clinice severe ecografiile ar trebui efectuate săptămânal pentru a supraveghea dimensiunile ventriculare. Ultrasonografia poate identifica întregul spectru de severitate al hemoragiei, de la hemoragie izolată la hemoragie majoră cu distrucție parenchimatoasă întinsă. De asemenea prin ultrasonografie se pot vizualiza două complicații majore ale hemoragiei intraventriculare: ventriculomegalia posthemoragică și infarctul hemoragic periventricular (leucomalacie periventriculară).

Limitele examinării ecografice sunt legate de:

- Examinator,
- Limitele aparatului,
- Dificultatea de recunoaștere a unei hemoragii mici în matricea germinativă,
- Dificultatea recunoașterii hemoragiei subdurale primare și a hemoragiei de fosă posterioară.

Clasificarea hemoragiei

Prima clasificare a fost făcută în 1987 de către Volpe după imagini ecotransfontanelare și tomografice:

Gradul I: hemoragie în matricea germinativă și/sau hemoragie intraventriculară minimă (mai puțin de 10% din suprafața ventriculară în secțiune parasagitală).

Gradul II: hemoragie intraventriculară mai puțin de 50% din suprafața ventriculară.

Gradul III: hemoragie intraventriculară mai mult de 50% din suprafața ventriculară.

Clasificarea actuală, tot după studii ecografice și tomografice, este următoarea:

Gradul I: subependimară,
Gradul II: intraventriculară fără dilatație,
Gradul III: intraventriculară cu dilatație,
Gradul IV: intraventriculară cu dilatație și în parenchim.

Tomografia este superioară ultrasonografiei permițând diferențierea leziunilor hemoragice de cele nehemoragice.

Clasificarea ultrasonografică medicală (papile, 1978) (fig.1)

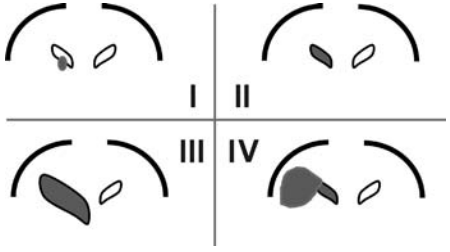


Fig. 1. Gradele hemoragiei după Papile, prezentare schematică

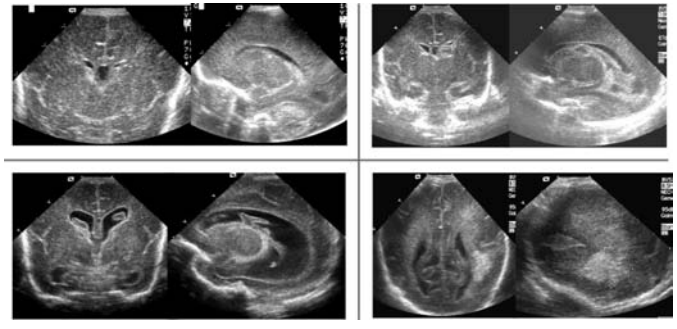


Fig. 2. Corespondențe sonografice

Laborator

Hematologie:

- Scăderea hematocritului și a hemoglobinei la aproximativ 75% din copii, fără simptomatologie clinică,
- Trombocitopenie, cu prelungirea TP și TPT.

Echilibru acido-bazic: Acidoză metabolică

- Gaze sangvine: hipoxemie, hipercarbie și acidoză respiratorie.
- Hiperbilirubinemie.
- Puncția lombară: Lichid hemoragic cu proteinorahie 1,5 g%.

Complicații

Distrucția matricei germinale cu organizarea chistică secundară se întâlnește destul de frecvent după hemoragia în matricea germinativă. *Leucomalacia periventriculară* acompaniază frecvent hemoragia intraventriculară sau de matrice germinală, este o leziune simetrică a substanței albe și ultrasonografic apare ca o leziune chistică.

Hidrocefalia posthemoragică apare după o hemoragie moderată sau severă. Ea reprezintă o combinație între ventriculomegalie și creșterea presiunii intracraniene (peste 140 mmH_2O). Hidrocefalia presupune un blocaj la nivelul foramen Lushka sau Magendi în fosa posterioară (forma comunicantă) și este secundară unei resorbții defectuoase a LCR-ului, fapt ce conduce la arahnoidită obliterantă în fosa posterioară. Hidrocefalia obstructivă poate apare secundar în urma blocajului LCR la nivelul apeductului lui Sylvius de către cheaguri de sânge. De asemenea, dilatarea ventriculară rapidă poate să apară în cursul hemoragiei în matricea germinativă și intraventriculară inițială ca urmare a acumulării unei cantități excesive de sânge în sistemul ventricular. Este important de recunoscut semnele clasice de hidrocefalie:

- creșterea rapidă a circumferinței craniene (măsurarea zilnică a perimetrului cranian),
- bombarea fontanelei,
- dehiscența suturilor craniene,

care pot apărea în câteva zile sau săptămâni de la instalarea hemoragiei.

Un procent redus de copii pot avea hidrocefalie noncomunicantă, cu bloc la nivelul apeductului Sylvius, secundar unei reacții ependimale. Tratamentul este chirurgical în această situație.

Hemoragia și infarctul periventricular se întâlnesc la 20% din copiii cu hemoragie intraventriculară de gradul IV.

Tratament

Tratamentul profilactic, prenatal este ideal:

- Evitarea travaliului și a nașterii premature; dacă aceasta nu poate fi evitată, se preferă transportarea nou-născutului in utero la un centru de perinatologie specializat, datorită faptului că transportul nou-născutului după naștere poate influența statusul neurologic ulterior.
- Administrarea de betametazonă cu 48 de ore înainte de naștere se pare că ar avea consecințe directe asupra diminuării incidenței hemoragiei intraventriculare.
- Tocoliză cu sulfat de magneziu.

Tratament postnatal:

- resuscitare rapidă și blândă pentru a preveni hipoxia și hipercarbia
- suportul circulator, prevenirea sau corectarea tulburărilor hemodinamice majore incluzând fluctuațiile de flux cerebral și creșterea presiunii venoase cerebrale au o valoare deosebită în reducerea incidenței hemoragiei. Astfel, trebuie evitate:
  1. manevrarea excesivă a prematurului,
  2. aspirarea excesivă,
  3. infuzia rapidă de sânge sau alte substanțe coloide,
  4. trebuie menținută o ventilație adecvată pentru a evita hipercapnia și pneumotoraxul.
  5. paralizia musculară cu Pancuronium la copiii pe ventilator previne fluctuațiile periculoase ale fluxului sangvin cerebral și creșterea presiunii venoase.

Agenți farmacologici:

- **Fenobarbitalul:** administrat pre- și postnatal cu efectul prezumtiv de scădere a fluxului cerebral și a tensiunii asociate cu activitatea motorie a nou-născutului sau cu manevrarea nou-născutului. Studiile însă au fost neconcludente în majoritatea cazurilor.
- **Indometacinul** este responsabil de scăderea nivelului de bază al fluxului sangvin cerebral și inhibă formarea de radicali liberi. Administrarea de indometacin în primele 4-6 ore de la naștere în doză de 0,1 mg/kg, la nou-născuții cu greutate sub 1500 g s-a corelat cu o scădere a incidenței hemoragiei intraventriculare.
- Administrarea de **vitamină K1** prenatal sau postnatal poate fi benefică. În prezent nu sunt însă formulate concluzii pertinente.
- Administrarea de **plasmă proaspătă congelată** a arătat o scădere a incidenței totale a hemoragiei, dar studii recente au demonstrat că folosirea plasmei și albuminei umane 5% ca și volum expander la acești nou-născuți poate induce hemoragie intraventriculară.
- **Etamsilatul și vitamina E** au o valoare teoretică în stabilizarea vaselor fragile din matricea germinală. Astfel, etamsilatul determină polimerizarea acidului hialuronic din membrana bazală a capilarelor și influențează adezivitatea plachetară, inhibând sângerarea capilară. Pentru că traversează placenta administrarea etamsilatului prenatal ar scădea incidența hemoragiei. Doza postnatală este de 12 mg/kg, până la o doză totală de 300-400 mg.

Vitamina E, cu proprietățile sale antioxidante este considerată a fi un inhibitor al eliberării radicalilor liberi, protejând astfel celulele endoteliale de injuria hipoxică. Studiile sunt contradictorii în ceea ce privește efectele benefice ale vitaminei E, ținând cont și de efectele secundare ale acesteia (enterocolita ulceronecrotică, risc crescut de sepsis).

Terapia hidrocefaliei comunicante:

- puncții lombare seriate,
- diuretice de tip furosemid 1 mg/kg, acetazolamidă 20 mg/kg/doză, până la maxim 100 mg/kg/zi, divizate în 2 prize,
- șunt ventriculo-peritoneal, ventriculostomie cu/fără rezervor subcutanat.

Nu se cunoaște perioada optimă de timp pentru efectuarea drenajului LCR, deoarece nu se cunoaște semnificația exactă a dilatării ventriculare în geneza leziunilor cerebrale.

Hidrocefalia noncomunicantă necesită tratament chirurgical.

Tab. 1. Evoluția și prognosticul HIV

Severitate	Mortalitate	Dilatație ventriculară progresivă	Sechele neurologice
Gradul I	5	5	5
Gradul II	10	20	15
Gradul III	20	55	35
Gradul IV	50	80	90

Complicațiile pe termen lung țin de extinderea hemoragiei în parenchim și de existența leziunii cerebrale hipoxic-ischemice care însoțește frecvent hemoragia intraventriculară.

Sechelele motorii sunt reprezentate de diplegie spastică, hemipareză și, rar, tetrapareză spastică. Mulți dintre copiii cu diplegie spastică au prezentat leucomalacie periventriculară, dar numai 50-60% dintre aceștia prezintă handicap la vârsta de 3 ani.

Mulți autori pun la îndoială existența unei relații între prognosticul neurologic și gradul hemoragiei.

Retard mental

Prognosticul cognitiv (după unii autori) este cu atât mai rău cu cât gradul hemoragiei este mai ridicat. Astfel, în hemoragia gr. I și II retardul mental este în proporție de 10-12%, în hemoragia de gradul III și IV este de până la 90%.

Hemoragia subdurală

Este aproape în exclusivitate o leziune traumatică a nou-născutului.

Incidența este mică, de 5-10% din totalul hemoragiilor intracraniene, datorită îmbunătățirilor din practica obstetricală și scăderii corespunzătoare a traumatismului obstetrical.

Patogenie

Factorii majori legați de producerea hemoragiei includ:

- relația între dimensiunea capului și diametrul filierei genitale,
- rigiditatea canalului genital,
- durata travaliului,
- manevra nașterii.

Hemoragia apare la nou-născutul la termen precum și la prematur și este rezultatul rupturii unor vene mari și sinusuri venoase, asociată cu ruperea durei mater de pe o emisferă cerebrală sau cerebeloasă. Apare mai ales în disproporțiile făt-bazin când structurile pelvine sunt extrem de rigide, ca la primipare în vârstă, când durata travaliului este fie scurtă fie nu permite dilatarea suficientă a structurilor pelvine, fie prea lungă supunând capul fetal la compresiune prelungită. În aceste condiții se produce o alungire verticală excesivă a capului cu elongație fronto-occipitală.

Există 3 varietăți majore de hemoragie subdurală:

1. dilacerări tentoriale cu ruptura sinusului drept, venei lui Gallen, sinusului lateral.
2. dilacerări ale cortului cerebral, cu ruptura sinusului inferior sagital,
3. ruptura venelor cerebrale superficiale.

Clinic

Semnele clinice sunt în funcție de varietățile de hemoragie. Dilacerările din teritoriul tentorial, cu hemoragie masivă intratentorială sunt asociate cu perturbări neurologice încă din momentul nașterii.

Inițial, nou-născutul de obicei la termen dezvoltă un sindrom pontin cu:

- stupor,
- comă,
- deviații oculare,
- pupile inegal dilatate,
- răspuns pupilar la lumină inconstant,
- afectarea respirației,
- rigiditate sau opistotonus, care pot fi semne inițiale de diagnostic.

Pe măsură ce cheagul devine mai mare, coma devine mai profundă, pupilele devin fixe și dilatate, iar în final poate surveni stopul respirator cu exitus.

La cei ce supravieţuiesc deteriorarea clinică din primele ore se poate prelungi şi nou-născutul poate dezvolta hidrocefalie ulterioară.

Hemoragia subdurală deasupra convexităţii cerebrale se asociază cu cel puţin 3 grade clinice:

Gradul I: grad minor de hemoragie fără semne clinice aparente,

Gradul II: pot apărea semne de leziuni cerebrale, în special convulsii ce pot fi focale şi deseori se asociază cu hemipareză, cu devierea ochilor de partea hemiparezei sau ochi „de păpuşă".

Gradul III: faza clinică ar putea fi reprezentată de apariţia unei hemoragii subdurale în perioada de nou-născut, cu puţine semne clinice (tahipnee, copil suferind), care dezvoltă în următoarele câteva luni efuziuni subdurale cronice.

Evoluţia clinică a hemoragiei subdurale poate fi influenţată şi de leziunile hipoxic-ischemice cerebrale care se pot asocia unui traumatism obstetrical.

Diagnostic paraclinic

Tomografia computerizată este tehnica de elecţie şi trebuie făcută la toţi nou-născuţii suspectaţi. De altfel, leziunile mici sunt dificil de diagnosticat şi prin tomografie.

Ultrasonografia craniană nu poate decela hemoragiile mici de fosă posterioară localizate pe convexitatea cerebrală, dar poate diagnostica o hemoragie mare. Radiografia craniană poate diagnostica diastaza occipitală şi fractura craniană.

Tratament

Hemoragia de convexitate cerebrală poate fi decomprimată prin puncţie subdurală şi prin craniotomie, mai ales dacă sunt semne clinice de agravare sau de hernie transtentorială, cum ar fi pupilă fixă unilaterală.

Hemoragia masivă de fosă posterioară poate necesita craniotomie sau aspirare de cheaguri, dar studii recente sugerează că intervenţia chirurgicală poate să nu îmbunătăţească prognosticul pe termen lung în absenţa unor semne neurologice majore.

Complicaţii şi prognostic

Prognosticul nou-născutului cu distrucţii majore tentoriale sau ale crosei cerebrale este grav. Decesul apare în 45% din cazuri, iar supravieţuitorii prezintă în cea mai mare parte hidrocefalie sau alte sechele neurologice. Nou-născuţii cu hemoragii subdurale uşoare, mici, sunt neurologic normali în evoluţie, în proporţie de 50%. Un factor de gravitate îl constituie asocierea cu leziuni hipoxic-ischemice.

Hemoragia subarahnoidiană primară

Se referă la spaţiul subarahnoidian, hemoragie care nu este secundară extinderii unei hemoragii subdurale, intraventriculare sau în parenchim.

Patogeneză

Este legată de hipoxie şi asfixia la naştere, dar şi de traumatismul obstetrical.

Neuropatologic, hemoragia este localizată în spaţiul subarahnoidian de deasupra convexităţii cerebrale, sau din fosa posterioară. Sursa sângerării este venoasă sau din mici vase din plexul leptomeningeal, motiv pentru care hemoragia nu este la fel de dramatică ca şi la adult, unde sursa sângerării este arterială.

Clinic

Este foarte dificil de a stabili simptomele datorate hemoragiei, deoarece leziunile sunt deseori asociate cu traumatismul, hipoxia şi alte forme de hemoragie intracraniană. S-au definit 3 sindroame majore:

Gradul I: cel mai frecvent – grad minor de hemoragie fără semne clinice şi este mai frecvent la prematur.

Gradul II: cu apariţia convulsiilor în ziua a 2-a de viaţă, în rest nou-născutul este cu stare generală bună (copil bun cu convulsii), iar evoluţia este normală în 90% din cazuri.

Gradul III: mai rar, este hemoragia subarahnoidiană masivă, cu evoluţie rapid fatală. Aceşti nou-născuţi au avut de cele mai multe ori o injurie asfixică severă, uneori cu traumatism la naştere. Puţini dintre ei au o leziune vasculară majoră, cum sunt anevrismele şi malformaţiile vasculare.

Diagnosticul paraclinic

- LCR sangvinolent,
- CT scaner.

Tratament

- Terapia convulsiilor,
- Terapia hidrocefaliei.

Prognostic

În absenţa asocierii cu leziuni hipoxic-ischemice şi a traumatismului, prognosticul este favorabil.

Există o corelație strânsă între starea clinică în perioada de nou-născut şi prognostic. La nou-născutul numai cu convulsii dezvoltarea ulterioară este normală în 90% din cazuri. În cazuri rare cu hemoragie subarahnoidiană masivă evoluția este spre hidrocefalie masivă sau exitus.

Hemoragia intracerebeloasă primară

Apare la nou-născutul prematur cu o incidență de 12-15% la cei cu vârsta de gestație sub 32 săptămâni sau/şi cu greutate sub 1500 g. O incidență mai mică este raportată la nou-născutul la termen.

Neuropatologie: mai multe cazuri de hemoragie intracerebeloasă includ dilacerarea traumatică a cerebelului sau/şi ruptura vaselor mari, sau a sinusurilor, secundar fracturii de occipital, infarctului venos, extensiei unei hemoragii masive intraventriculare sau subdurale.

Factorii patogenici includ

- integritatea tunicilor vasculare,
- deformări ale craniului,
- autoreglarea cerebrovasculară defectuoasă cu leziuni hipoxic-ischemice şi hemoragie din matricea germinală externă de-a lungul cerebelului.

Semne clinice

Aproape invariabil există un istoric de asfixie perinatală sau de sindrom de detresă respiratorie. De cele mai multe ori apare o deteriorare catastrofală, cu apnee, bradicardie şi scăderea hematocritului, semne care apar în primele 2 zile de viață, până la 3 săptămâni.

La nou-născutul la termen există de obicei un istoric de naştere dificilă în prezentație pelvină, care ulterior dezvoltă semne neurologice de compresiune pe trunchiul cerebral:

- stupor,
- comă,
- afectare de nervi cranieni,
- apnee,
- bradicardie,
- opistotonus.

Diagnostic

CT scaner seriat şi echo.

Tratament

Diagnosticarea precoce prin CT scaner şi echo este esențială privind deciziile de terapie chirurgicală (în hematoamele cerebeloase) sau conservatoare.

Terapia de susținere în formele fără semne de hipertensiune intracraniană este suficientă.

Prognostic

La cei cu hemoragie masivă prognosticul este prost, cu exitus. Supraviețuitorii, toți prezintă handicapuri neurologice:

- Tetraplegie şi retardare mentală.
- Hemipareză şi retardare mentală.

Bibliografie

1. Berger R, Bender S, Sefkow S, Klingmuller V, Kuntzel W, Jensen A. Peri/intraventricular haemorrhage – a cranial ultrasound study on 5286 neonates. Eur J Obstet Gynaecol reprod Biol, 1997
2. Hill A, Volpe JJ. Intracranial hemorrhage. Textbook of neonatology, NRC Roberton, 2nd ed., 1992: 1077-1091
3. Kuban KK. Intracranial Hemorrhage. Manual of neonatal Care, Cloherty J, Stark A (eds.), 1998, 505-515
4. Ment LR, Oh W, Phillip A, Duncan C, Allan W. Risk factors for early intraventricular hemorrhage. J Pediatr, 1999
5. Pape KE. Etiology and pathogenesis of intraventricular Hemorrhage in newborns. Pediatrics 1999; 84:382
6. Perlman JM, Volpe JJ. Intraventricular hemorrhage in extremely small premature infants. Am J Dis Child 1986, 140:1122
7. Volpe JJ. Intracranial Hemorrhage – Germinal matrix intraventricular Hemorrhage of the premature infant. Neurology of the Newborn, 1995, 3rd ed.
8. Volpe JJ. Intraventricular Hemorrhage and Brain Injury in the premature infant. Clin Perinatol, 1989

Convulsiile neonatale

Introducere

Convulsiile neonatale constituie o urgență medicală ce reflectă o afectare potențială semnificativă a creierului imatur. Sunt cea mai frecventă manifestare a dereglărilor neurologice la nou-născuți. Multiple etiologii pot coexista în convulsiile neonatale, astfel se propune o abordare multilaterală a managementului convulsiilor neonatale. Este importantă stabilirea cu siguranță a recunoașterii, determinării etiologiei convulsiilor neonatale şi intervenției terapeutice.

Definiție

Convulsiile sunt definite clinic ca manifestare paroxistică cauzată de descărcarea hipersincronă a unui grup de neuroni cu alterarea funcțiilor neurologice, cum sunt, funcțiile motorii, comportamentale şi/sau autonome.

Incidență

S-a raportat o incidență ce variază de la 0,7 – 2,7 % la 1000 de nou-născuți vii, de la 0,5% la nou-născuți la termen la 20,2% la prematuri. Incidența este mai mare la prematuri, variind de la 57,5 la 132 la 1000 de naşteri vii (<1500 g greutate la naştere). Incidența convulsiilor electroencefalografice fără manifestare clinică nu se cunoaşte.

Etiologia convulsiilor

A. Cauze perinatale

1. ***EHI -*** 40% din totalul convulsiilor cu debut în primele 12-24 ore, cu prognostic prost.
2. ***Hemoragia intracraniană –*** 12,5% din totalul convulsiilor ca rezultat al naşterii în prezentație bregmatică sau al aplicării de forceps.
3. ***hemoragia subarahnoidiană –*** convulsiile debutează în a doua zi de viață, între episoadele convulsive nou-născuții au stare generală bună 90% prognostic favorabil.
4. ***hemoragia intraventriculară -*** convulsiile apar la prematur, de obicei în ziua a treia de viață.
5. ***hemoragia subdurală*** – debut în primele 24 ore.

B. Malformații vasculare cerebrale -17%: anevrisme, MAV, hidrocefalie

C. Tulburări de dezvoltare a SNC – disgenezie cerebrală, facomatoze – b. Sturge-Weber, neurofibromatoză.

D. Tulburări metabolice – hipoglicemie, hipocalcemie, hipomagneziemie, hipo/hipernatriemie, piridoxino-dependență sau piridoxino-rezistență, tulburări ale metabolismului aminoacizilor: fenilcetonurie, acidoză lactică congenitală, intoleranță la fructoză.

E. Infecții – 10%: bacteriene, virale, sindrom TORCH.

F. Convulsii asociate cu medicamente administrate mamei (narcotice, barbiturice, hipnotice, alcool, cocaină, anestezice locale prin injectare accidentală în scalpul fetal în timpul naşterii) ***sau nou-născutului***

G. Convulsii neonatale familiale de etiologie neprecizată, pot fi autozomal-dominante.

H. Convulsii neonatale benigne, care apar în ziua a 5-a, la un nou-născut sănătos şi dispar după 24 ore.

I. Convulsii idiopatice, 3-25%.

Tipurile de convulsii

Manifestările clinice ale convulsiilor neonatale diferă de cele la copiii mai mari. Sunt descrise cinci tipuri:

1. subtile – echivalențe convulsive, 50% din convulsiile n.-n. la termen şi prematur, au origine corticală, nu sunt asociate cu modificări EEG şi nu sunt ameliorate de tratamentul anticonvulsivant. Ex: mişcări oculare anormale, mişcări de sucțiune, masticație, mişcări anormale ale membrelor (de pedalare, înot, vâslire) apnee, de obicei fără bradicardie, hiperpnee, tahicardie. Sunt de origine subcorticală, sunt asociate cu modificari pe EEG şi sunt ameliorate de tratament anticonvulsivant.
2. tonice generalizate
3. clonice multifocale
4. clonice focale
5. mioclonice
6. starea de rău convulsiv – persistența sau repetitivitatea convulsiilor clionice şi electrice timp de mai mult de 30 minute.

Abordarea diagnostică

1. Anamneza convulsiei (caracteristica, momentul apariției)
2. Anamneza antenatală (maternă). O creştere bruscă a mişcărilor fetale ne poate sugera convulsiile intrauterine
3. Anamneza perinatală (scor Apgar; pH-ul sângelui cordonului ombilical; base deficit; manevre obstetricale, examenul placentei).
4. Anamneza nutrițională (pentru erorile de metabolism).

5. Anamneza familială (maladii metabolice, endocrine, epilepsie).
6. Anamneza socială (utilizarea drogurilor).

Monitorizarea nou-născutului

1. Semnele vitale (FCC, FR, TA, timp de recolorare capilară, t°C).
2. Examenul general (vârsta de gestație, greutatea la naștere pot furniza informație despre etiologia convulsiilor).
3. Examenul neurologic (bombarea FA, conştiența, tonusul, reflexe, oftalmoscopia).
4. Examenul mişcărilor anormale (diferențierea mişcărilor nonepileptice de convulsii).
5. Examinarea sistemică (hepatosplenomegalie, a pielii pentru markeri neurocutanați).

Teste de laborator şi paraclinice

1. **Investigații obligatorii:** glicemia, hematocrit, calcemie, magneziemie, amoniemie, electroforeza aminoacizilor, bilirubina, electroliți serici, gazele sangvine, hemocultura, examinarea LCR, USG transfontanelară şi EEG.

NB! Trebuie efectuate toate investigațiile, deoarece multiple etiologii pot coexista.

2. **Investigații specifice** (pentru nou-născuții ce nu răspund tratamentului):

- **Imagistica:** ecografie transfontanelară – obligatorie la toți nou-născuții în prima şi a 3-a zi de viață; CT în prima săptămână de viață – pentru depistarea etiologiei în terapia antiepileptică rezistentă şi malformații cerebrale şi RMN cu scop prognostic.
- **Analiza infecțiilor congenitale** (TORCH) – în prezența hepatosplenomegaliei, trombocitopeniei, retardului de creştere, mic pentru vârsta gestațională şi corioretinită.
- **Analiza metabolică** (erorile congenitale de metabolism) – include pH-ul sângelui şi urinei, uremia, aminoacidograma urinei.
- **EEG:** are rol diagnostic şi prognostic în convulsii. EEG trebuie efectuată:
  - La toți nou-născuții cu activitate convulsivă clinică.
  - La toți nou-născuții cu risc înalt pentru convulsii.
  - La toți nou-născuții farmacologic curarizați.

EEG este greu de interpretat la nou-născut, de preferat EEG continuă, pentru mai mult de 24 ore.

Diagnostic diferențial

Este obligatorie diferențierea convulsiilor de tremurături. Acestea din urmă nu sunt însoțite de mişcări oculare, sunt ritmice, egale ca amplitudine, pot fi provocate prin stimularea nou-născutului, pot fi oprite prin flexia pasivă a membrului afectat, nu sunt însoțite de fenomene autonome (creşterea tensiunii, tahicardie, bradicardie), nu sunt asociate cu anomalii EEG şi se repetă cu o rată de 2-3/sec.

Tratament

NB! Se va folosi terapie anticonvulsivantă dacă convulsiile se repetă de trei sau mai multe ori pe oră, sau dacă convulsia durează trei sau mai multe minute.

NB! Convulsiile neonatale necesită tratament urgent pentru ***prevenirea afectării cerebrale***. Terapia anticonvulsivantă se administrează **numai după asigurarea ventilației adecvate şi perfuziei şi măsurarea glicemiei**. Convulsiile asociate cu hipoglicemie şi hipoxie pot produce modificări neurologice cu repercusiuni pe termen lung!

Managementul medical inițial

Poziționare, confort termic, asigurarea respirației şi circulației, oxigenoterapie (oxigen cald, umidificat, cu menținerea SaO_2 de 90-95%), controlul TA, menținerea nivelului optim al pH-ului şi electroliților serului, asigurarea aportului i/v, recoltarea sângelui pentru investigații.

Tratamentul maladiei de bază

ex: meningită, edem cerebral etc.

Corecția dereglărilor metabolice (vezi capitolul IX)

Stare piridoxindependentă

Se administrează intravenos 100 mg de piridoxină. Încetarea convulsiilor este un test de diagnostic.

Terapia anticonvulsivantă

Se indică dacă ***după corecția dereglărilor metabolice***, convulsiile se repetă.

Anticonvulsivante utilizate la nou-născut

1. **Fenobarbital (Fb).**

- *Doza de atac*: 20 mg/kg, diluat în volum egal de ser fiziologic, ***i/v timp de 5-10 minute, nu mai rapid de 1 - 2 mg/kg pe minut (pentru evitarea depresiei cardiopulmonare***). Creşterea dozei cu 5 mg/kg fiecare 5 minute până la **40 mg/kg - *doza maximă***.

- *Doza de întreținere*: de la 3 la 5 mg/kg/zi, administrate în două prize. **Doza de întreținere se introduce nu mai repede de 12 ore de la doza de atac.** *Nivelul terapeutic* este de la 15 la 30 mg/kg.
- Dacă convulsiile nu se repetă, se poate folosi abordul i/m sau per os; doza la administrarea i/m trebuie să fie cu 10 - 15% mai mare decât doza i/v.
- Administrarea per os trebuie evitată în cazul pacienților cu convulsii frecvente sau în stare gravă.
- Fb poate fi administrat parenteral pentru controlul inițial al convulsiilor, apoi administrat per os pentru terapia de întreținere.
- Doza de atac de 20 mg/kg produce nivel terapeutic la nou-născuți prematuri.
- Dacă convulsiile reapar în timp de 2 zile, administrați Fb 5 mg/kg o dată pe zi per os până când nu se va manifesta nicio convulsie timp de 7 zile.
- Dacă convulsiile reapar peste 2 zile de lipsă a convulsiilor, repetați administrarea Fb precum este descris mai sus.
- Dacă se administrează Fb zilnic – continuați Fb timp de 7 zile de la ultima convulsie.
- Dacă se întrerupe administrarea Fb, supravegheați copilul timp de 3 zile de la întrerupere.
- Se recomandă folosirea monoterapiei pentru controlul convulsiilor.

2. Fenitoin (Ft) – este indicat dacă doza maximă de Fb nu stopează convulsiile sau mai precoce, dacă Fb induce depresia respiratorie, hipotensiunea sau bradicardia, sau dacă convulsiile reapar peste 6 ore.

- *Administrarea se efectuează sub* ***monitorizarea cardiacă și a tensiunii arteriale***.
- *Doza de atac*: de la 5-10 mg/kg până la atingerea 20 mg/kg i/v timp de 30 minute. Se ***diluează în 15 ml de soluție salină normală*** (***de evitat diluarea cu alte lichide din cauza precipitării și cristalizării***) ***cu rata de infuzie de 0,5 ml pe minut timp de 30 de minute***. *Doza de menținere*: de la 4-8 mg/kg/zi în două sau patru prize. *Nivelul terapeutic* este de la 6-15 mg/kg.
- Ft trebuie administrat ***în infuzie nu mai rapid de 1 mg/kg pe minut*** (***pentru evitarea aritmiei cardiace sau hipotensiunii***).
- ***Se recomandă numai administrarea i/v.***
- Administrarea per os trebuie evitată din cauza absorbției intestinale scăzute la nou-născuți. *Nivelul terapeutic* la administrarea per os este obținut prin doze foarte mari de 30 - 40 mg/kg/zi.

NB! Este necesară ***monitorizarea strictă a depresiei respiratorii, apneei și bradicardiei***.

NB! Monitorizarea EEG continuă este "standardul de aur" de eficiență a terapiei anticonvulsive.

3. Benzodiazepine utilizate:

- Diazepam: 0,25 mg/kg i/v în bolus (0,5 mg/kg rectal); se poate repeta 1-2 ori.

NB! Nu se recomandă la nou-născuți.

- Lorazepam: 0,05 mg/kg i/v în bolus 2-5 minute; se poate repeta. Lorazepam se folosește cu succes, dar poate induce mioclonii la nou-născuți cu greutate mică la naștere.
- Midazolam: 0,15 mg/kg i/v în bolus, urmat de infuzie de la 0,1 la 0,4 mg/kg/oră.
- Clonazepam: 0,1–0,2 mg/kg i/v în bolus, urmat de infuzie 10-30 mg/kg/oră.

NB! *Nu se recomandă administrarea benzodiazepinelor* în cazul convulsiilor neonatale din cauza efectelor adverse, cum sunt depresia respiratorie, apneea și bradicardia, durata scurtă de acțiune și indexul terapeutic scăzut.

NB! În cazul administrării dozelor multiple de medicamente anteconvulsivante este necesară prezența ***echipamentului de resuscitare și ventilație asistată*** lângă incubatorul nou-născutului.

Întreruperea medicației anticonvulsivante

- Durata optimă a terapiei este legată de probabilitatea repetării convulsiilor la întreruperea medicației și riscul ulterior de dezvoltare a epilepsiei.
- Durata optimă a terapiei trebuie ghidată după examinarea neurologică neonatală, etiologia de bază a convulsiilor și EEG.
- Se recomandă întreruperea medicației dacă convulsiile sunt controlate și examinarea neurologică este normală.
- Se recomandă întreruperea medicației înainte de externare la domiciliu dacă examenul clinic neurologic este normal.
- Trebuie evitată terapia de lungă durată din cauza posibilelor efecte adverse ale medicației anticonvulsivante asupra SN în dezvoltare.
- Nu există dovezi că terapia anticonvulsivantă de lungă durată scade riscul dezvoltării epilepsiei în copilărie.
- Pentru cei ce sunt externați la domiciliu cu terapie anticonvulsivantă, întreruperea medicației se recomandă la normalizarea statusului neurologic.

- **La persistența tulburărilor neurologice, terapia anticonvulsivantă poate fi continuată timp de 6 luni, dar în această perioadă trebuie efectuată o încercare de întrerupere a Fenobarbitalului, dacă convulsiile reapar, trebuie introdus un alt anticonvulsivant potrivit (valproat de sodiu).**

Criteriile de externare a copiilor cu convulsii

- Activitatea convulsivă controlată
- Dacă copilul nu a manifestat convulsii timp de 3 zile de la întreruperea DAE
- Dacă mama este capabilă să alimenteze copilul
- Nu există alte tulburări ce necesită spitalizare

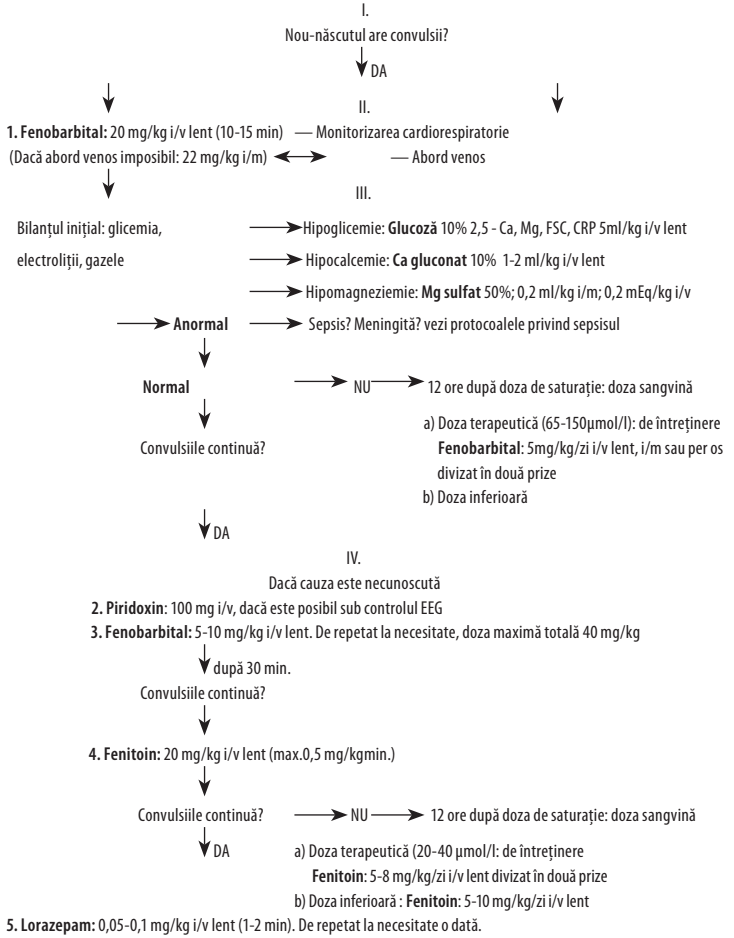
Managementul copiilor externați la domiciliu

- Dacă examinarea neurologică este anormală la externare, copilul se evaluează la 1 lună după externare.

1 lună după externare:

- Dacă examinarea neurologică este normală și convulsiile nu s-au repetat 1 lună, Fenobarbital este exclus după 2 săptămâni.
- Dacă examenul neurologic este în continuare anormal, efectuați EEG.
- Dacă traseul EEG nu prezintă activitate convulsivă sau nu există paroxisme, se întrerupe Fenobarbitalul după 2 săptămâni.
- Dacă activitatea convulsivă este paroxistică, se continuă Fenobarbitalul până la 3 luni de viață și se reevaluează în același mod și apoi la fiecare 3 luni până la 1 an.

Algoritmul convulsilor neonatale


I.
Nou-născutul are convulsii?
DA
II.
1. Fenobarbital: 20 mg/kg i/v lent (10-15 min)
(Dacă abord venos imposibil: 22 mg/kg i/m)
— Monitorizarea cardiorespiratorie
— Abord venos
III.
Bilanțul inițial: glicemia,
electroliții, gazele
Hipoglicemie: Glucoză 10% 2,5 - Ca, Mg, FSC, CRP 5ml/kg i/v lent
Hipocalcemie: Ca gluconat 10% 1-2 ml/kg i/v lent
Hipomagneziemie: Mg sulfat 50%; 0,2 ml/kg i/m; 0,2 mEq/kg i/v
Anormal
Sepsis? Meningită? vezi protocoalele privind sepsisul
Normal
NU
12 ore după doza de saturație: doza sangvină
Convulsiile continuă?
a) Doza terapeutică (65-150µmol/l): de întreținere
Fenobarbital: 5mg/kg/zi i/v lent, i/m sau per os
divizat în două prize
b) Doza inferioară
DA
IV.
Dacă cauza este necunoscută
2. Piridoxin: 100 mg i/v, dacă este posibil sub controlul EEG
3. Fenobarbital: 5-10 mg/kg i/v lent. De repetat la necesitate, doza maximă totală 40 mg/kg
după 30 min.
Convulsiile continuă?
4. Fenitoin: 20 mg/kg i/v lent (max.0,5 mg/kgmin.)
Convulsiile continuă?
NU
12 ore după doza de saturație: doza sangvină
DA
a) Doza terapeutică (20-40 µmol/l: de întreținere
Fenitoin: 5-8 mg/kg/zi i/v lent divizat în două prize
b) Doza inferioară : Fenitoin: 5-10 mg/kg/zi i/v lent
5. Lorazepam: 0,05-0,1 mg/kg i/v lent (1-2 min). De repetat la necesitate o dată.

* Această schemă este propusă pentru a fi de ajutor și nu ca regulă strictă. Fiecare situație este considerată individual.

Bibliografie

1. Ajayi OA, Oyaniyi OT, Chike-Obi UD. Adverse effects of early Phenobarbital administration in term newborns with perinatal asphyxia. Trop Med Int Health 1998; 3:592-5
2. Mizrahi EM, Kellaway P. Characterization and classification. In Diagnosis and management of neonatal seizures. Lippincott-Raven, 1998; pp 15-35
3. VOLPE JJ. Neonatal seizures. In: *Neurology of the Newborn*, 4th Edition, (ed JJ Volpe), pp 129-159. WB Saunders, Philadelphia, 2000.
4. Evans D, Levene M. Neonatal seizures. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1998; 78:F70-5
5. Painter MJ, Scher MS, et al. Phenobarbitone compared with phenytoin for treatment of neonatal seizures. N Engl J Med 1999;341:485-9
6. Rennie JM. Neonatal seizures. Eur J Pediatr 1997; 156:83-7
7. Nirupama Laroia. Controversies in diagnosis and management of neonatal seizures. Indian Pediatr 2000; 37:367-72.
8. Hall RT, Hall FK, Daily DK. High-dose phenobarbital therapy in term newborn infants with severe perinatal asphyxia: a randomized, prospective study with three year follow-up. J Pediatr 1998; 132:345-8.
9. Cecil D. Hahn, MD,James J. Riviello, Jr, MD. Neonatal Seizures and EEG. NeoReviews Vol.5 No.8, 2004.
10. David Evans and Malcolm Levene, Neonatal seizures *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 1998 ;78;70-75
11. H Leth, P B Toft, M Herning, B Peitersen and H C Lou, Neonatal seizures associated with cerebral lesions shown by magnetic resonance imaging *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 1997 ;77;105-110
12. Ronit M Pressler. Neonatal seizures. E-epilepsy - Library of articles, September 2005
13. J.Stewart, J.Volpe, B.Bourgeois et all. The Current Etiologic Profile and Neurodevelopmental Outcome of Seizures in Term Newborn Infants, *Pediatrics* 2006; 117;1270-1280.
14. UCSF Children Hospital at UCSF Medical Center,"Intensive Care Nursery House Staff Manual" The Regents of the University of California, 2004
15. M Levene, The clinical conundrum of neonatal seizures *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 2002; 86;75-77
16. Alan Hill, MD, PhD, Neonatal Seizures, *Pediatrics in Review Vol. 21 No. 4 April 2000*
17. Mark S.Scher Neonatal seizures and brain damage, Elsevier. Paediatric Neurology. vol.29, issue 5, Pages 381-390 (November 2003)
18. Hellstrom-Westas L, Blennow G, Lindroth M, Rosen I, Svenningsen NW. Low risk of seizure recurrence after early withdrawal of antiepileptic treatment in the neonatal period. *Arch Dis Child*1995*; 72*:F97-101.
19. Lombroso CT. Early myoclonic encephalopathy, early infantile epileptic encephalopathy, benign and severe infantile myoclonic epilepsies: A critical review and personal contributions. *J Clin Neurophysiol* 1990; 7:380-408.
20. Robert Cicco M.D. Neonatal Seizures.
21. Painter MJ, Alvin J. Choice of anticonvulsants in the treatment of neonatal seizures. In: Wasterlain CG, Vert P, eds. *Neonatal Seizures*. New York, NY: Raven Press; 1990:243–256
22. Okamato M, Nako Y, Tachibana A, et al. Efficacy of phenytoin against hyponatremic seizures due to SIADH after administration of anticancer drugs in a neonate. *J Perinatol.* 2002;22:247–248
23. James J. Riviello, Jr, MD*, Drug Therapy for Neonatal Seizures: Part 1NeoReviews Vol.5 No.5 May 2004
24. Pediatric Pharmacotherapy, A Monthly Review for Health Care Professionals of the Children's Medical Center, Therapeutic Drug Monitoring in Pediatric Patients, Volume 1, Number 7, July 1995.
25. G B Boylan, J M Rennie, R M Pressler, G Wilson, M Morton and C D Binnie Phenobarbitone, neonatal seizures, and video-EEG *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 2002;86;165-170
26. Janet Rennie and Geraldine Boylan, Treatment of neonatal seizures *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 2007;92;148-150
27. Tayar J, Jabbour G, Saggi SJ. Severe hyperosmolar metabolic acidosis due to a large dose of intravenous lorazepam. N Engl J Med. 2002; 346:1253-1254.
28. Ronit M Pressler. Neonatal seizures. E-epilepsy - Library of articles. Department of Clinical Neurophysiology, National Hospital for Neurology and Neurosurgery, London September 2005
29. Pathak A. Neonatal Seizures in Neonatology, Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases and Drugs, Ed. mcgraw-Hill, Philadelphia, 2004, 387-392
30. Hill A, Volpe JJ. Neonatal Sezures in Roberton's Textbook of Neonatology, 2nd ed., Churchill-Livingston, 1992, 1043-1057

CAPITOLUL V

PATOLOGIA PULMONARĂ

Tahipneea tranzitorie a nou-născutului

Tahipneea tranzitorie a nou-născutului (sindromul detresei respiratorii tip II, sindromul plămânilor umezi, întârziere în resorbția lichidului pulmonar) – caracterizată prin detresă respiratorie ce necesită oxigenoterapie, cu semne clinice radiologice specifice (desen vascular accentuat, hiperaerare, cardiomegalie relativă), la baza căruia stă retenția de lichid fetal în pulmoni după naştere, ameliorarea sau rezoluția se produce pe parcurs de 24 ore.

Incidență. Aproximativ 1% din nou-născuții vii prezintă detresă respiratorie, din care la 33-50% cauza detresei respiratorii este TTN. Este caracteristic copiilor la termen sau prematuri. Perioada de rezoluție 24-72 ore.

Factori de risc

- Operația cezariană la rece, pe naştere nedeclanşată sau naşterea rapidă
- Astmul bronşic la mamă şi fumatul?
- Sedarea excesivă a mamei?
- Asfixia perinatală?
- Sexul masculin
- S.G.A
- Diabet matern

Fiziopatologie: Secundar întârzierii absorbției lichidului pulmonar fetal, având ca rezultat scăderea complianței pulmonare, volumului tidal şi creşterea spațiului mort pulmonar.

Semne clinice

Debut în primele 24 ore

- Tahipnee peste 100 resp.min, bătăi ale aripilor nazale, retracții intercostale, geamăt expirator, în cazuri rare cianoză atenuată cu minim de oxigen, în concentrații sub 40%
- De obicei, tahipneea este fără efort respirator important
- Evoluție favorabilă în 24 ore.

Datele paraclinice

Analiza gazelor sangvine arată hipoxie de diferite grade, hipercarbia şi acidoza sunt neobişnuite.

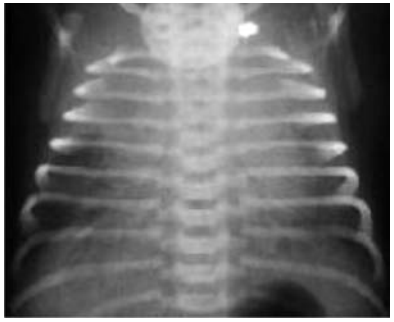


Fig. 1. Examenul radiologic pulmonar poate fi normal sau cu opacități liniare perihilare sau alveolare, aplatizarea diafragmului şi, ocazional, lichid pleural.

Diagnosticul diferențial

Dificil de stabilit între TTN şi BMH, trăsătura TTN este recuperarea spontană a nou-născuților şi absența imaginilor radiologice reticulo-nodulare şi bronhogramei aerice. Alte diagnostice diferențiale: pneumonie congenitală, SAM, septicemie neonatală, pneumomediastin, pneumotorax, afectare cerebrală la care, pe lângă detresă, apar şi semnele bolii de bază.

Tratament

Oxigenoterapie – pentru a menține SaO_2 între 88-95%, prin oxigen în flux liber, cort cefalic, prin metoda NCPAP şi, mai rar, ventilație asistată (rar FiO_2 mai mare de 40%). Menținerea confortului termic. Manevrare minimă. Terapie lichidiană şi inițierea alimentației enterale după remiterea TTN. În perioada acută alimentație parenterală totală. Alimentația enterală inițiată la stabilizarea respirației.

Bibliografie

1. Bland RD. Lung fluid balance during development. NeoReviews. 2005;6(6):e255-e267.
2. Elias N, O'Brodovich H. Clearance of fluid from airspaces of newborns and infants. NeoReviews. 2006;7(2): e88-e94.
3. Fanaroff AA, Martin RJ. Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the fetus and infant. 2006;8th ed.
4. Jain L, Eaton DC. Physiology of fetal lung fluid clearance and the effect of labor. Semin Perinatol. Feb 200 6;30(1):34-43.
5. Milner AD, Saunders RA, Hopkin IE. Effects of delivery by caesarean section on lung mechanics and lung volume in the human neonate. Arch Dis Child. 1978;53(7):545-8.
6. Rawlings JS, Smith FR. Transient tachypnea of the newborn. An analysis of neonatal and obstetric risk factors. Am J Dis Child. Sep 1984;138(9):869-71.
7. Young TE, Mangum B. Neofax: A Manual of Drugs Used in Neonatal Care. 2005;18th ed.

Boala membranelor hialine (BMH)

DEFINIȚIE: BMH este o boală cu plămâni imaturi şi deficit biochimic de surfactant.

Etiologie

Maladia membranelor hialine are la origine un deficit al cantității de substanță activă la interfața aer-lichid a plămânului secundară unui defect de maturitate.

Incidența este invers proporțională cu vârsta de gestație, nefiind influențată de greutatea la naştere.

Greutatea la naştere	Incidența
< 30 săptămâni	70%
< 26 săptămâni	90%
Copii maturi	0,5-1%

Factorii predispozanți

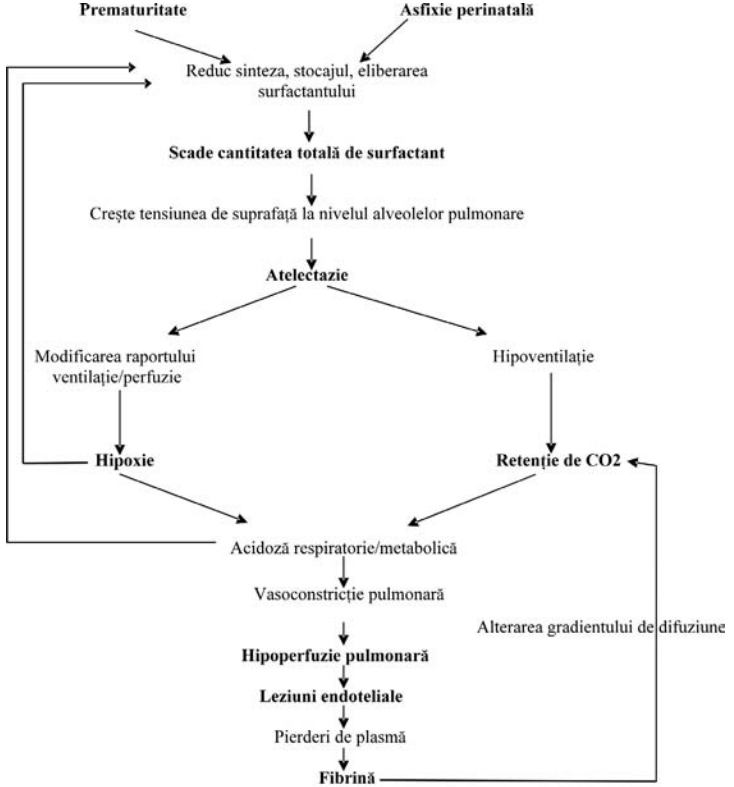
1. Prematuritate
2. Cezariană înainte de travaliu
3. Asfixie perinatală acută severă
4. Diabet zaharat matern
5. Abruptio placentae
6. Sexul masculin
7. Geamănul al doilea
8. Rasă albă
9. Izoimunizare Rh
10. Şoc

Factori care scad riscul de BMH

1. HTA indusă de sarcină sau preexistentă sarcinii
2. Expunere prenatală la steroizi
3. Ruptură prelungită a membranelor
4. Asfixie intrauterină cronică
5. Sexul feminin
6. Rasa neagră
7. Întârziere în creşterea intrauterină
8. Abuz de narcotice la mamă (heroină)

Fiziopatologie: deficitul de surfactant, de producere sau secreție scăzută este cauza primară. Deficitul primar la prematur, cel secundar din cauza hipoxiei, acidozei, hipotermiei, infecției şi SAM sau deficitul calitativ la nou-născutul din mamă diabetică duc la scăderea presiunii intraalveolare, colaps alveolar, alterarea raportului V/P cu hipoxie, hipercarbie, acidoză, şunturi intrapulmonare, scăderea complianței pulmonare şi creşterea rezistenței pulmonare.

Algoritmul patogeniei BMH



(modificată după Respiratory Care of the Newborn and Child, 2nd Edition, Clare A. Aloan, Thomas V. Hill, cap. 9, pg. 149, 1997)

Tabloul clinic

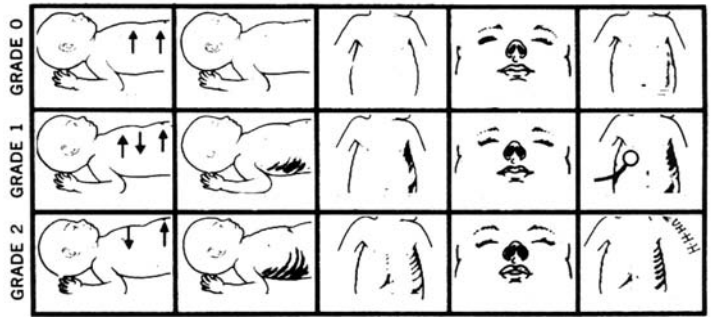
Tabloul clinic clasic debutează în primele 1 - 10 ore de viață, cu SDR de diferite grade, simptome ce cresc în severitate în următoarele 24-72 ore, cu evoluție fie spre regresie, fie spre agravare, cu deces sau sechele ulterioare.

Simptomele clasice sunt:

- Tahipnee (mai mult de 60 respirații pe minut)
- Geamăt expirator (grunting)
- Tiraj inter- şi subcostal, generalizat
- Bătăi ale aripilor nasului
- Cianoză – la aerul atmosferic
- Apnee
- Auscultația pulmonară pune în evidență raluri crepitante în ploaie pe ambele arii pulmonare, uneori diminuarea MV
- Efortul respirator este cuatificat prin scorul SILVERMAN

Tab. 1. Scorul Silverman

	Balans toraco-abdominal	Tiraj intercostal	Bombare toracică	Batai ale aripilor nasului	Geamăt expirator
0	mişcări respiratorii sincrone	absent	absentă	absente	absent
1	mişcări inspiratorii sincrone	vizibil	discretă	discrete	audibil cu stetoscopul
2	mişcări abdominale retracții toracice	important	importantă	marcate	net audibil



Semne de gravitate: tulburări hemodinamice, de termoreglare, neurologice.

Examenul radiologic – pulmonii pot avea imagine caracteristică, dar nu patognomonică, care include granulații fine reticulare la nivelul parenchimului şi bronhogramă aerică care apare mai frecvent în lobul inferior stâng, din cauza suprapunerii umbrei cardiace. În 10% din cazuri examenul radiologic poate fi normal, modificările tipice putând apărea după primele 6-12 ore, observându-se corelații minore între imaginile radiologice şi severitatea clinică a DR. Sunt descrise 4 stadii de afectare:

st.I – imagine normală
st.II – voalare difuză
st.III – desen reticulo-granular cu aspect de geamăt
st.IV- geamăt, bronhogramă aerică, ştergerea umbrei cordului

Datele de laborator

- AGS (în cazul suspecției la infecție +hemocultura, PCR)
- BAB (hipercarbie, hipoxemie, acidoză inițial respiratorie, apoi metabolică sau mixtă)
- Glicemie
- Ionogramă sangvină, uree, creatinină, necesare precizării complicațiilor metabolice
- HLG completă
- Culturi periferice şi HC pentru evaluarea riscului infecțios
- ECG necesară pentru evaluarea afectării cardiace
- ETF ținând cont că una din complicațiile bolii este hemoragia intraventriculară.

Diagnosticul diferențial

1. Tahipneea tranzitorie a n.-n. în formele uşoare de BMH
2. Pneumonie congenitală cu streptococ de grup B, în care manifestările clinice asemănătoare şi radiografia toracică poate fi identică, dar fără bronhogramă aerică
3. SAM – rar la prematur
4. HPP
5. Pneumotorax spontan
6. Pleurezii
7. Proteinoză alveolară congenitală – boală rară familială care se prezintă frecvent ca o formă gravă de membrană hialină
8. SDR de cauză cardiacă - simptomatologie insidioasă, puțin severă, cu cianoză refractară la tratament
9. DR de cauză neurologică – însoțită de tulburări de tonus, convulsii, comă

Tratament:

***profilactic** – prevenirea naşterii premature prin tocoliză*

- administrare de corticosteroizi de tip betamatazonă (Celestone®) 12 mg, 2 doze la interval de 24 ore, cu 48 ore înaintea naşterii sau dexametazonă, 6 mg divizate în 4 doze la 12 ore interval, cu 48 ore înaintea naşterii. Administrarea preferată este cea intramusculară la toate femeile care prezintă probabilitatea de a naşte în săptămânile 24 şi 34.

***curativ** – tratament suportiv*

- manevrarea blândă a prematurului şi doar la nevoie
- menţinerea echilibrului termic prin folosirea incubatoarelor cu servocontrol
- menţinerea oxigenării
- oxigenoterapie în funcţie de saturaţie, PaO_2 şi $PaCO_2$. Oxigenul administrat va fi întotdeauna umidificat şi încălzit, menţinut la o concentraţie suficientă pentru a menţine PaO_2 între 55-70 mmHg. Oxigenul se poate administra pe mască, sub cort cefalic, prin NCPAP sau ventilaţie mecanică, în funcţie de severitatea DR.

Criterii pentru ventilaţie mecanică

- pH sub 7,25
- $SaHbO_2$ sub 88%
- PaO_2 sub 50
- $PaCO_2$ peste 60
- FiO_2 peste 60 şi CPAP la 8-10 cm H_2O
- Apnee recurentă la nou-născutul aflat pe CPAP
- Alimentaţie parenterală cu corectarea tulburărilor EAB şi restricţie lichidiană
- Combaterea acidozei metabolice cu bicarbonat de Na 4,2 % în doză de 1-2 ml/kg în perfuzie lentă, 30 minute cu monitorizarea EAB la 30 minute după administrare
- Antibioprofilaxie, antibiotice cu spectru larg (ampicilină 100-200 mg/kg, gentamicină 5 mg/kg sau CFS cu amikacină sau netilmicină)
- Trasfuzie de masă eritrocitară (la nevoie. Este necesară menţinerea Ht peste 40%)
- Prevenirea hTA Volum expander - NaCl 0,9%, 10 ml/kg pe parcurs de 30 minute, doza maximă 20 ml/kg în primle 24 ore, pentru copii <28 s.g.

- Inotrope - Dopamina doza de start 5 mcg/kg/min cu mărirea ulterioară a dozei până la 20 mcg/kg/min. Dacă timp de 5 minute pe parcursul administrării inotropelor TA nu se măreşte doza se măreşte cu 5 mcg/kg/min. Dacă se menţine hipotensiunea administraţi dobutamină 5 mcg/kg/min cu mărirea ulterioară a dozei până la 20 mcg/kg/min.
- Corticosteroizi - dacă TA se menţine joasă, Hidrocortizon 2 mg/kg intravenos, urmat de 1 mg/kg intravenos la fiecare 8-12 ore timp de 2-3 zile, sau dexametazon 0,1-0,25 mg/kg/doză.

Managementul ductului arterial

- Administrarea indometacinei doar în cazul ductului arterial simptomatic (în lipsa dereglărilor renale, trombocitopeniei, EUN)
- Monitorizarea nou-născutului: FC, FR, TA, EAB, gaze sangvine, electroliţi, glicemie, Hb, Ht, diureză, temperatură
- Tratament etiologic: administrarea de surfactant exogen, natural (de origine porcină sau bovină) sau sintetic se poate face profilactic în sala de naşteri sau curativ în TI

Tab. 2. Terapia cu surfactant

Administrarea profilactică	Administrare curativă precoce (în primele 15-30 minute după stabilizarea stării clinice)	Administrare curativă tardivă
- prematurii cu termenul de gestaţie <27 săpt. - prematuri 27-31 săpt. cu terapie antenatală cu streoizi incompletă sau absentă	- Prematurii cu respiraţie autonomă cu semne clinice incipiente în creştere a severităţii SDR - Prematuri cu CPAP +6 cm PEEP şi FiO_2 >30% cu G >1000 g - Prematuri cu CPAP +5 cm şi FiO_2 >30% cu masa <1000 g - Prematuri cu termenul de gestaţie <31 s.g. ce necesită intubaţie şi ventilaţie cu presiune pozitivă	- Nou-născuţii ce nu au primit tratament profilatic şi curativ precoce cu surfactant, dar cu semne clinice şi radiologice de SDR şi necesitate în ventilaţie mecanică

Complicaţii: - precoce: infecţii, pneumotorax, hemoragia intraventriculară, PCA
- tardive: BDP, ROP, sechele neurologice.

Resuscitatare primară: ***rapid, gentil, minim: păstrarea homeostazei (controlul temperaturii – punga de plastic, glicemia), intubare numai dacă este indicat.***

Regimul de îngrijire

- Regim de temperatură optim respectiv termenului de gestație și în funcție de termoreglare
- Evitați hipoxia: minumum de manipulații (analize, aspirație traheală, cântărire, schimbul scutecelor)
- Cu 3' înainte de efectuarea manipulațiilor se mărește FiO_2 (90-100%), peste 5' după sfârșitul manipulațiilor se reduce la nivelul precedent

Aportul de lichide și substanțe energetice

- volumul de lichid administrat reieșind din necesitățile fiziologice strict individual (termenul de gestație, diureza, prezența edemelor)
- în caz de hipovolemie/anemie cauzată de pierdere de sânge - transfuzie de masă eritrocitară când hematocritul <0,35

Prevenirea infecției

- Inițiați precoce tratamentul antibacterian – ampicilină 200 mg/kg și Gentamicină 4 mg/kg (este greu de diferențiat SDR de clinica sepsisului precoce)

Alimentația enterală

- Este inițiată la stabilizarea stării, prin metoda alimentației enterale minim e cu lapte matern

Administrarea repetată de surfactant

- Peste 6-12 ore dacă FiO_2 >30% sau MAP >7cm H_2O
- Peste 6-12 ore dacă MAP > 9 cm H_2O

Oxigenoterapie – în funcție de scorul Silverman, SaO_2 și necesitățile în FiO_2 (vezi algoritmul)

Criterii clinice pentru VAP

- Apnei frecvente (mai multe de 4/oră), apnei frecvente la copilul aflat la NCPAP (necesar VAP balon cu mască) refractare la tratament cu metilxantine
- Retracții dispneice, respirație dispneică, tahipnee chiar și în lipsa hipoxemiei și hipercapniei
- Hipotonie arterială, paloare și scăderea perfuziei periferice
- Convulsii generalizate

Criterii de laborator

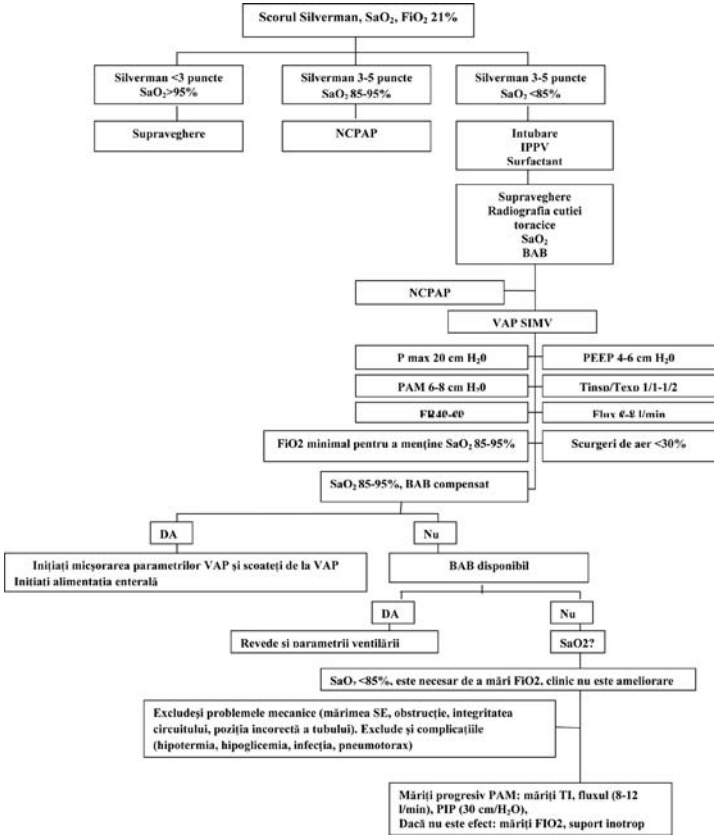
- $PaCO_2$ > 60 mmHg
- PaO_2 < 50 mmHg
- pH < 7,25, în principal, din cauza acidozei respiratorii.

BAB (capilar) – limitele accesibile a BAB în SDR: PaO_2 38-60 mmHg, $PaCO_2$ 35-60 mmHg, pH 7,20

Evoluție:

1. debut la naștere sau cu puțin timp după
2. agravarea cu creșterea necesității de oxigen în timp de 24-48 ore în cursul cărora poate surveni decesul
3. convalescența de la 48-72 ore
4. lipsa necesității suplimentare de oxigen după o săptămână

Algoritmul de conduită în caz de SDR


Scorul Silverman, SaO_2, FiO_2 21%
Silverman <3 puncte SaO_2>95%
Silverman 3-5 puncte SaO_2 85-95%
Silverman 3-5 puncte SaO_2 <85%
Supraveghere
NCPAP
Intubare IPPV Surfactant
Supraveghere Radiografia cutiei toracice SaO_2 BAB
NCPAP
VAP SIMV
P max 20 cm H_20
PEEP 4-6 cm H_20
PAM 6-8 cm H_20
Timp/Tezo 1/1-1/2
FR40-60
Flux 6-8 l/min
FiO2 minimal pentru a menține SaO_2 85-95%
Scurgeri de aer <30%
SaO_2 85-95%, BAB compensat
DA
Nu
Inițiați micșorarea parametrilor VAP și scoateți de la VAP
Inițiați alimentația enterală
BAB disponibil
DA
Nu
Revede si parametrii ventilării
SaO2?
SaO_2 <85%, este necesar de a mări FiO2, clinic nu este ameliorare
Excludeți problemele mecanice (mărimea SE, obstrucție, integritatea circuitului, poziția incorectă a tubului). Exclude și complicațiile (hipotermia, hipoglicemia, infecția, pneumotorax)
Măriți progresiv PAM: măriți TI, fluxul (8-12 l/min), PIP (30 cm/H_2O), Dacă nu este efect: măriți FIO2, suport inotrop

Bibliografie

1. Bourbon JR. Pulmonary surfactant: biochemical, functional, regulatory, and clinical concepts. Boston: CRC Press, 1991.
2. Cosmi EV, Di Renzo GC, Anceschi MM. The surfactant system of the lung. Prevention and treatmeant of neonatal and adult respiratory distress Syndrome. London: Macmillan, 1991.
3. Chaudhuri G, Ignarro LJ, McNellis D. Endothelium-derived vasoactive substances. semin perinatol 1991; 15 (n^0 1)
4. Christine Froncoual et al. Pediatrie en Maternite. Medecine – Sciences, Paris, 1989, 622 paj.
5. Ghid de neonatologie. P. Stratulat. 1998. 302 pag.
6. Holtzman RE, Frank L. Bronchopulmonary dysplasia. Clin Perinatol 1992; 19 (n^0 3).
7. Huault G, Laurune B. Pediatrie d'urgence (4rd ed). Paris: Flammarion, 1993.
8. Iulian Lupea. Neonatologie. Editura Dacia. Cluj-Napoca, 1994, p. 573.
9. Ivancovscaia T.E., Leonova L.V. Anatomia patologică a bolilor fătului și nou-născutului, M., 1989.
10. Long W. Surfactant replacement therapy. Clin Perinatol 1993; 20 (n^0 4).
11. Marcova i/v, Șabalov N.P. Farmacologia clinică a nou-născuților, Sanct-Petersburg, 1993.
12. Moya Fr. Prevention and treatmeant of respiratory distress syndrome. Semin perinatol 1993; 17 (n^0 4).
13. Richarde Behrnan M.D., Victor C. Vaughan, Nelson Text Book of Pediadrics, 1983.
14. Roberton N.R.C. (1993). A manual of Neonatal Intensive care, 3rd Ed. Edward Arnold and London.
15. Roberton N.R.C. (Ed.) (1992). Textbook of Neonatology, 2nd Ed. Churchill Livingstone, Edinburgh and London.
16. Vert P, Stern L. Medicine neonatale. Paris: Masson, 1984.
17. Sheldon B.Korones, M.D. High-risk newborn infants, 1976.
18. Т.Л. Гомелла; М.Д. Канигам. Неонатология. Москва. " Медицина", 1998. 640 с.
19. Шабалов Н.П. Неонатология. Том I-II, 1997. "Санкт-Петесбург", "Специальная литература".
20. Stamatin M. Neonatologia, probleme actuale, Ed. Junimea, Iasi, 2004

Sindromul de aspirație de meconiu

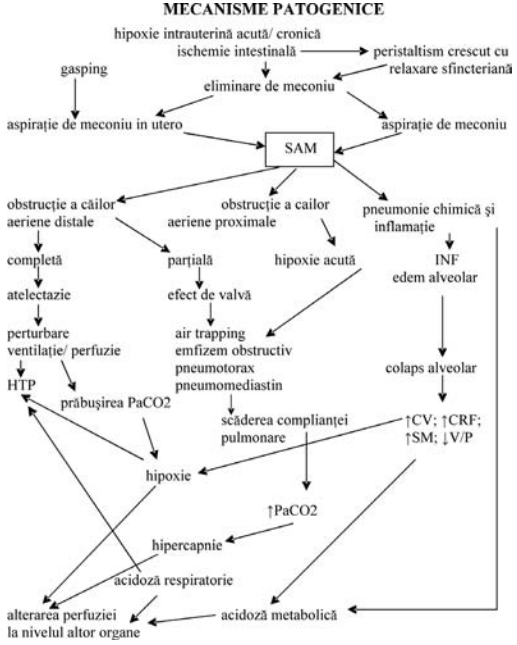
Incidența

- 5-15% din nou-născuții la termen sau postmaturi
- SAM complică 10% din toate nașterile cu colorația meconială a lichidului amniotic
- Mortalitatea constituie 20% pe contul patologiei pulmonare și HPP
- Alte complicații sunt sindromul blocului de aer (pneumatorax, pneumomediastinum, pneumopericardium) și emfizemul interstițial pulmonar (EPI).

Grupele de risc

- copiii născuți la termen cu suferință fetală acută
- postmaturi
- nou-născuți cu greutatea mică, care au suferit de stres intrauterin.

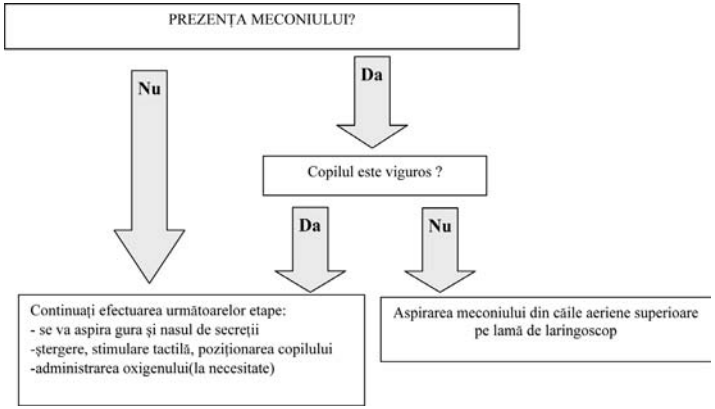
Mecanisme patogenice - obstrucția căilor respiratorii cu meconiu, distrugerea sistemului de surfactant, pnemonita chimică



Conduita în sala de naștere

După naștere, necesitatea în sanare a căilor respiratorii va depinde de:
1. prezența de meconiu
2. gradul de activitate al nou-născutului

Conduita în sala de nașteri, pentru nou-născuții cu risc de aspirație de meconiu



Termenul „**viguros**" include :
- Mișcări respiratorii eficiente,
- Tonusul muscular satisfăcător,
- Frecvența cardiacă peste 100 b/min.

Managementul nou-născutului cu asfixie și aspirație de meconiu

Măsuri imediate:

Dacă la copil este prezentă respirația diminuată, tonusul muscular diminuat și/sau FCC100 b/min, este indicată efectuarea aspirației directe a conținutului traheei, imediat după naștere, până la instalarea respirației de sine stătătoare.

- Nou-născutul va fi plasat sub o sursă de căldură; se va evita ştergerea sau stimularea tactilă; se va poziţiona cu capul în uşoară extensie
- Administraţi O_2 în flux liber
- Introduceţi laringoscopul, pentru toaleta gurii folosind cateter de aspiraţie 12F sau 14F
- Introduceţi sonda endotraheală
- Conectaţi sonda endotraheală la colectorul de meconiu, apoi la aspirator (Se poate de efectuat aspiraţia pe sonda endotraheală, cu ajutorul sondei de aspiraţie de mărime mai mică ca sonda endotraheală.)
- Sanaţi pe măsura extragerii sondei
- Repetaţi procedura la necesitate: până la micşorarea cantităţii extrase de meconiu sau FCC mai mică 60' (Fig. 1.)

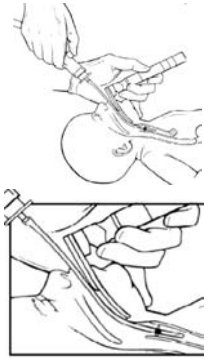


Fig. 1. Aspiraţia prin sindă ET

Conduita şi tratamentul în RTI nou-născuţi

Clasificarea (Wiswel and Bent, 1993)

- Evoluţie uşoară – durata oxigenoterapiei < de 48 ore şi FiO_2<40%
- Evoluţie grav-medie - durata oxigenoterapiei > de 48 ore şi FiO_2 >40%
- Evoluţie gravă – necesitate în VAP

Tabloul clinic

Simptomatologia apare de obicei la n.-n. postmatur a cărui lichid amniotic conţine meconiu.

Pot fi 2 variante ale debutului clinicii SAM – precoce (de la naştere) şi tardiv (este prezent intervalul bunăstării)

- Insuficienţă respiratorie gravă de diferit grad (detresă respiratorie cu tahipnee, geamăt respirator, retracţii intercostale, cianoză)
- Raluri bronşice umede multiple de diferit calibru pe aria pulmonară
- Bombarea antero-superioară a cutiei toracice (emfizemul), torace în butoi

Examenul radiologic pulmonar

- Opacităţi interstiţiale cu zone de condensare pulmonară pe ambele arii, diametrul AP crescut, aplatizarea diafragmului.
- Se mai pot vizualiza: emfizem pulmonar, atelectazii, pneumotorax, pneumomediastin.

Pneumonită chimică difuză

Atelectazii pulmonare

Capcane de aer şi hiperexpansiune pulmonară

Pneumotorax pe stânga, cu depresia diafragmei şi devierea mediastinului

Monitorizare şi conduita terapeutică a SAM

- Analiza gazelor sangvine, HLG completă, glicemie, ionogramă,
- Radiografia pulmonară, determinarea extinderii procesului, a atelectaziilor şi a capcanelor de aer
- Ecocardiografie
- SaO_2 şi TA, FR, FCC
- Corecţia policitemiei, hipovolemei, anemiei (menţineţi Ht 0,4), hipoglicemiei, hipocalcemiei, hipotermiei
- Manevrare minimă
- Sedare, analgezie şi curarizare - fenobarbital (doza de atac 10-20 mg/kg, maxim 40 mg/kg, doza de întreţinere 5-7 mg/kg divizată în două prize la 12 ore) sau morfină (infuzie cu doză 10 mcg/kg/oră) – se va monitoriza hipotonia, sau fentanil (2 mcg/kg în bolus lent, doza poate fi repetată peste 2-4 ore sau perfuzie continuă cu viteza de 0,5-1 mcg/kg/min)
- Monitorizarea şi menţinerea tensiunii arteriale medii peste 30 mmHg, utilizând Dopamina doza de start 5 mcg/kg/min cu creşterea ulterioară până la 20 mcg/kg/min. Dacă TA medie rămâne sub 30 mmHg se poate administra volum expander 10 ml/kg. Dacă se menţine hipotensiunea, se asociază Dobutamina 5-20 mcg/kg/min. Dacă sunt semne de insuficienţă cardiacă se poate administra Noradrenalină (pentru a mări rezistenţa vasculară sistemică) - doza – 0,05-0,5 mcg/kg/min
- Îmbunătăţirea oxigenării prin oxigenoterapie în cort cefalic, NCPAP sau ventilaţie mecanică (IPPV, SIMV, ventilaţie cu frecvenţă înaltă şi NO)
- Intubare şi VAP. Indicaţiile intubaţiei - hipoxemie (SaO_2 < 90%, PaO_2 < 50) la FiO_2 - 100%, acidoză respiratorie cu pH < 7.20. Regimul

ventilării - hiperventilare, hiperoxie, cu presiune aeriană medie minimă şi Ti scurt. Nu permiteţi scăderea PCO_2 < 30 mmHg
- Surfactant
- Terapie antibacteriană - Terapie de start: ampicilină 100 mg/kg şi gentamicină 4-5 mg/kg.

Bibliografie

1. Wiswell TE, Bent RC. Meconium staining and the meconium aspiration syndrome. Unresolved issues. Pediatr Clin North Am 1993; 40: 955-81.
2. American Academy of Pediatrics/American Heart Association. Neonatal Resuscitation Program. 2006;5 edition.
3. Dargaville PA, South M, McDougall PN. Surfactant and surfactant inhibitors in meconium aspiration syndrome. J Pediatr. Jan 2001;138(1):113-5.
4. Kinsella JP. Meconium aspiration syndrome: is surfactant lavage the answer? Am J Respir Crit Care Med. Aug 15 2003;168(4):413-4.
5. Korones SB, Bada-Ellzey HS. Meconium aspiration. In: Neonatal Decision Making. 1993: 128-9.
6. Ranzini AC, Chan L. Meconium and fetal-neonatal compromise. In: Intensive Care of the Fetus and Neonate. 1996: 297-303.
7. Roberton NRC. Aspiration syndromes. In: Neonatal Respiratory Disorders. 1996: 313-33.
8. Soll RF, Dargaville P. Surfactant for meconium aspiration syndrome in full term infants. Cochrane Database Syst Rev. 2000;CD002054.
9. Whitsett JA, Pryhuber GS, Rice WR, Warner BB, Wert SE. Acute respiratory disorders. In: Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn. 1999: 494-508.
10. Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J, et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter, international collaborative trial. Pediatrics. Jan 2000;1 05(1 Pt 1):
11. Yoder BA, Kirsch EA, Barth WH, Gordon MC. Changing obstetric practices associated with decreasing incidence of meconium aspiration syndrome. Obstet Gynecol. May 2002;99(5 Pt 1):731-9.
12. Young TE, Mangum OB. Neofax: A Manual of Drugs Used in Neonatal Care. 1998.
13. Stamatin M: Neonatologia, probleme actuale, Ed. Junimea, Iaşi, 2004

Hemoragie pulmonară

Definiţie

Hemoragie acută din căile respiratorii sau prin sonda endotraheală cu modificări clinice şi radiologice, cauzată de dereglări cardiorespiratorii severe.

Hemoragia pulmonară este specifică pentru edemul pulmonar hemoragic şi trebuie diferenţiată de o hemoragie în urma aspirării agresive din sonda endotraheală.

Incidenţa

1-4:1000 nou-născuţi vii. La autopsie hemoragia pulmonară este prezentă în 7-10% cazuri, din care în 80% la copii cu greutate foarte mică. Dacă hemoragia este obiectivată şi afectarea pulmonilor este mai mare de 1/3 din volumul total, atunci riscul decesului creşte.

Letalitatea: 30-40%

Factorii de risc:

- Ventilarea mecanică
- Prematurii
- SDR
- PDA
- Utilizarea excesivă a volum expanderilor (> 20 ml/kg) în primele 24-48 ore la copii <28 s.g.
- Coagulopatii
- Sepsis
- RDIU
- Terapia cu surfactant sintetic
- EHI gradul III
- Boala hemoragică a nou-născutului
- SAM, erori înnăscute de metabolism, hipertermie

Semne clinice:

- Termenul apariţiei - a 2-4 zi de viaţă
- Lichid hemoragic în trahee cu DR, cu alterarea bruscă a stării generale şi, în hemoragie masivă, cu semne de colaps vascular (tahicardie, hTA)
- Apnee, detresă respiratorie, scăderea saturaţiei
- Tahicardie >160/min
- Bradicardie, hipotensiune, şoc, semnele DAP

- Crepitaţii difuze răspândite, micşorarea spaţiului aeric
- Eliminări spumoase roze/roşii sau sânge evident în orofaringe sau prin sonda endotraheală

Datele de laborator:

- BAB – hipoxie, hipercarbie cu acidoză mixtă,
- AGS, coagulograma,
- Examenul radiologic pulmonar pune în evidenţă pulmon opac, cu opacităţi al căror aspect şi extindere depind de gradul hemoragiei.

Conduita de urgenţă:

- Intubaţie şi ventilaţie mecanică în sistem IPPV, cu PEEP între 6-12 cmH_2O şi PIP mari peste 25 cmH_2O, cu TI lung
- Transfuzie de sânge, plasmă (10 ml/kg), vitamina K în doză terapeutică
- Transfuzie de ME în caz de hemoragie severă (10-20 mg/kg), care se poate repeta pentru a menţine Ht peste 35%
- Adrenalina pe sonda de intubaţie
- Corecţia acidozei metabolice cu bicarbonat de Na, în funcţie de echilibrul acido-bazic
- Corecţia hTA
- Dopamină
- ABC-ul reanimării, stabiliţi accesul vascular
- Intubare şi ventilare (în regim de IPPV sau HFOV)
- Sedare şi paralizare a copiilor aflaţi la VAP
- PPSE 6-8 cmH_2O cu mărirea la nacesitate până la 10-12 cmH_2O
- PMI de dirijat până căpătăm excursia adecvată a cutiei toracice şi BAB compensată
- Ti lung – 0,5 sec
- Aspirarea din sonda endotraheală numai dacă este prezentă obstrucţia
- Administrarea adrenalinei prin sonda endotraheală 0,1 ml/kg dizolvat în 0,5 ml de ser fiziologic, soluţie1:10000
- În hipotensiune şi şoc – volum expander NaCl 0,9% 10-20 ml/kg sau masă eritrocitară O(I) 10-20 ml/kg. Transfuzia de masă eritrocitară repetată , în funcţie de hematocrit < 0,35
- Dacă copilul nu este hipovolemic şi sunt semne ale insuficienţei inimii stângi - Furosemid 1-2 mg/kg
- În caz de coagulopatii – tratamentul de substituţie (plasmă proaspătă congelată, administrarea vit.K, trombocite)
- În caz de hipotensiune administraţi inotropi (vezi capitolul VI. Şocul)
- Corecţia acidozei (vezi capitolul IX. Afecţiuni metabolice)

Conduita ulterioară:

- În caz de suspiciune de sepsis – hemocultura şi administrare de antibiotice
- Dacă este prezentă hipoxemia severă şi indicele de oxigenare >20, se administrează următoarea doză de surfactant natural
- În caz de suspiciune de PDA se efectuează Doppler cardiac (vezi protocolul PDA).

Bibliografie

1. Kaneko M, Watanabe J, Ueno E. Surfactant lavage and replacement in meconium aspiration syndrome with pulmonary hemorrhage. J Perinat Med 2001;29:351-6
2. Mikawa K, Maekawa N, Nishina K, et al. Improvement of gas exchange following endobronchial instillation of an exogenous surfactant in an infant with respiratory failure by postoperative pulmonary haemorrhage. Intensive Care Med 1994;20:58-60
3. Pandit PB, Dunn MS, Colucci EA. Surfactant therapy in neonates with respiratory deterioration due to pulmonary hemorrhage. Pediatrics 1995;95:32-6
4. Raju TN, Langenberg P. Pulmonary hemorrhage and exogenous surfactant therapy: a metaanalysis. J Pediatr 1993;123:603-10
5. Al Kharfy TM. High-frequency ventilation in the management of very-low-birth-weight infants with pulmonary hemorrhage. Am J Perinatol 2004;21:19-26
6. Bhandari V, Gagnon C, Rosenkrantz T, et al. Pulmonary hemorrhage in neonates of early and late gestation. J Perinat Med 1999;369-75
7. Dearborn DG, Smith PG, Dahms BB, et al. Clinical profile of 30 infants with acute pulmonary hemorrhage in Cleveland. Pediatrics 2002;110:627-37
8. Ko, SY, Chang YS, Park WS. Massive pulmonary hemorrhage in newborn infants successfully treated with high frequency oscillatory ventilation. J Korean Med Sci 1998;13:495-9
9. Pappas MD, Sarnaik AP, Meert KL, et al. Idiopathic pulmonary hemorrhage in infancy: clinical features and management with high frequency ventilation. Chest 1996;110:553-5
10. Trompeter R, Yu VY, Aynsley-Green A, Roberton NR. Massive pulmonary haemorrhage in the newborn infant. Arch Dis Child 1975;50:123-7
11. Bland RD. Edema formation in the newborn lung. Clin Perinatol, 1982;9:593-611
12. Greenough A, Roberton NR. Acute respiratory disease in the newborn. In: Rennie JM, Roberton NR (eds). Textbook of neonatology, 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1999. p552
13. Pandit PB, O'Brien K, Asztalos E, et al. **Outcome following pulmonary haemorrhage in very low birthweight neonates treated with surfactant.** Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1999;81:F40-4
14. Soll RF. Prophylactic synthetic surfactant for preventing morbidity and mortality in preterm infants. The Cochrane Database of Systematic Reviews 1998, Issue 2. Art. No.: CD001079

Pneumotorax

Definiție

Pneumotoraxul este caracterizat prin prezența aerului în cavitatea pleurală.

Incidența

Factori de risc:

1-2% din nou-născuți pot prezenta pneumotorax asimptomatic, de obicei unilateral, şi doar 10-20% din aceştia prezintă semnele clinice caracteristice. Este o consecință a bolilor pulmonare neonatale, apare la nou-născuții cu resuscitare agresivă, VAP cu presiuni inspiratorii ridicate. Poate fi spontan, uni - sau bilateral.

BMH, SAM, HDC cu hipoplazie pulmonară, ventilație mecanică prelungită.

Tabloul clinic

Simptomatologia poate apărea brusc sau gradat şi poate deveni rapid o stare critică a nou-născutului. Pneumotoraxul simptomatic se caracterizează prin tulburări respiratorii care variază de la creşterea ritmului respirator la dispnee severă cu cianoză. Iritabilitatea şi apneea pot fi semne precoce.

Obiectiv:

Asimetria cutiei toracice cu împingerea cordului şi mediastinului de partea opusă, cu diminuarea sau absența MV, cu semne de şoc (tegumente palide, tahicardie) şi vârful cordului deplasat.

Diagnosticul diferențial. *Hipoplazia pulmonară, s-m Potter.*

Dignosticul paraclinic: *transiluminare*

Fig. 1. Radiografia toracică – pune în evidență hipertransparență pulmonară, creşterea diametrului AP, lărgirea spațiilor intercostale de partea afectată, cord deplasat către partea neafectată şi diafragm deplasat în jos. Se va efectua obligatoriu şi radiografia de profil.

Tratamentul în cazul pneumotoraxului simptomatic

1. VAP fără evacuarea pneumotoraxului, cu scăderea PIP şi PEEP şi creşterea frecvenței (ventilație convențională sau cu frecvență înaltă)
2. În caz de pneumotorax tensionat – evacuarea aerului din plămâni şi drenaj continuu.

Pneumomediastin

Incidență

20-25% din cazurile cu pneumotorax se complică cu pneumomediastin. Dacă pneumomediastinul a apărut izolat, de cele mai dese ori el este asimptomatic, şi se depistează doar radiologic.

Tabloul clinic

Tahipnee, tahicardie, zgomotele cardiace asurzite, cianoza feței, dilatarea venelor gâtului, hipotensiune, uneori crepitare subcutanată la palparea gâtului.

Fig. 2. Pneumomediasten

Tactica de tratament

VAP cu oxigen 100%, VAP cu frecvență înaltă.

Emfizemul pulmonar

Emfizemul pulmonar apare mai des la prematurii aflați la VAP pentru BMH.

Incidența

La aceşti copii este 5-10%.

Semnele clinice

Pot fi insidioase: diminuarea respirației, bombarea cutiei toracice, diminuarea excursiilor costale (în caz de afectare unilaterală semnele acestea se dezvoltă pe partea afectată), hipotensiunea arterială şi bradicardia.

Paraclinic

Hipercapnie, hipoxemie, acidoză metabolică.

Diagnosticul

Se stabileşte radiologic: hipertransparenţa ţesutului pulmonar, cu linii proeminente şi spaţii chistice care radiază dinspre hil, cu zone alungite de transparenţă, formând un desen asemănător unei "plase". Procesul deseori este unilateral, dar poate fi şi bilateral.

Tratamentul

Poziţionarea pe partea afectată.
VPP cu PIP şi PEEP mici şi VR mic şi frecvenţă crescută.
VAP cu frecvenţă înaltă FR-900'.

Bibliografie

1. Briassoulis GC, Venkataraman ST, Vasilopoulos AG, et al. Air leaks from the respiratory tract in mechanically ventilated children with severe respiratory disease. Pediatr Pulmonol. Feb 2000;29(2):127-34.
2. Chalumeau M, Le Clainche L, Sayeg N, et al. Spontaneous pneumomediastinum in children. Pediatr Pulmonol. Jan 2001;31(1):67-75.
3. Chiang KH, Chou AS. Images in clinical medicine. Pneumomediastinum. N Engl J Med. Mar 16 2006;354(11):1177.
4. Damore DT, Dayan PS. Medical causes of pneumomediastinum in children. Clin Pediatr (Phila). Feb 2001; 40(2):87-91.
5. Weg JG, Anzueto A, Balk RA, et al. The relation of pneumothorax and other air leaks to mortality in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. Feb 5 1998;338(6):341-6
6. Zylak CM, Standen JR, Barnes GR, Zylak CJ. Pneumomediastinum revisited. Radiographics. Jul-Aug 2000;20(4):1043-57.
7. Young WF, Jr., Humphries, R. Spontaneous and Iatrogenic Pneumothorax. Tintinalli's Emergency Medicine: A comprehensive Study Guide, 6th Edition. Mcgraw Hill 2004;Section 8, Chapter 66.
8. Light RW, Broaddus VC. Pneumothorax, chylothorax, hemothorax, and fibrothorax. In: Murray RF, Nadel JA. Textbook of Respiratory Medicine. 3rd ed. Philadelphia, Pa:. Elsevier Science;2000:2043-55.
9. Askin FB, Gilbert-Barnes E: Respiratory System in Potter's Pathology of the Fetus, Infant and Child, 2nd ed., Mosby-Elsevier, 2007, 1073-1156

Edemul pulmonar

Definiţie

Edem pulmonar – acumulare anormală a lichidului în spaţiul alveolar şi interstiţial al pulmonilor.

Etiologie

- SDR
- hidrops fetal
- hiperhidratare, alimentaţie neadecvată, embolie pulmonară, pierderi mari de proteine
- pneumonie, septicemie
- insuficienţă cardiacă
- hipoxie gravă
- hiperoxie
- PDA
- bronhodisplazie pulmonară, hipoplazie pulmonară, emfizem interstiţial pulmonar congenital
- limfangiectazie pulmonară congenitală

Tabloul clinic

Edemul pulmonar se caracterizează prin detresă respiratorie medie sau severă.

- *Detresă respiratorie* (cianoză, episoade de apnee, retracţie sternală, respiraţie periodică, respiraţie superficială)
- *Tabloul auscultator:* raluri bronşice, raluri crepitante buloase medii şi mici, pe fond de MV diminuat, expir prelungit
- *Eliminări hemoragice spumoase* până la hemoragie masivă din cavitatea orală (poate declanşa semnele şocului hipovolemic)
- *Dereglări cardiovasculare:* tahicardie, puls slab, zgomotele cardiace asurzite, limitele matităţii relative a cordului neclare, hepatomegalie
- *Sindrom hemoragic:* HIV, hemoragii în suprarenale, hemoragii gastrointestinale
- *Sindrom edematos:* edeme generalizate până la anasarcă

Datele de laborator şi paraclinice

- BAB – primar are loc creşterea pCO_2 secundară tulburărilor de ventilaţie, apoi are loc scăderea pO_2 secundară tulburărilor proceselor de ventilare-perfuzie rezultat al acumularii lichidului în alveole.

- Dozarea proteinelor serice cu electroforeză poate pune în evidență hipoalbuminemie
- Examen radiologic – în stadiul precoce plămâni supraexpansionați cu acumularea lichidului în spațiul extraalveolar ce se extinde de la hilurile pulmonare spre periferie și lichid în incizurile pulmonari, dacă edemul pulmonar progresează, imaginea este de plămân opac, deoarece are loc acumularea lichidului în alveole.
- Ecocardiografie Doppler în cazul suspiciunii de PCA.

Tratament

Tratamentul edemului pulmonar începe prin corecția cauzelor.

- Combaterea hipoxiei – CPAP sau VAP cu PEEP 6-8 cm H_2O și PIP mare, TI lung, 0,5 secunde
- Sedare și curarizarea copiilor aflați la VAP (vezi VAP)
- Restricție lichidiană 30-40 ml/kg/zi + diureza zilei precedente
- Corecția hipoproteinemiei (dacă proteinele serice sunt mai mici de 40 g/l) cu soluția de albumină 20%, 1g/kg. Pentru îmbunătățirea funcției cardiace se administrează ionotropi în doză cardiotonică 2-10 mcg/kg/min (vezi Șocul) sau glicozide cardiace
- Digoxina se administrează i/v (în bolus lent timp de 5-10 minute, după administrare imediat se administrează cu altă seringă ser fiziologic sau glucoză de 5%, 10% în volum de 4 ori mai mare ca volumul digoxinei administrate) sau per os (doza este mai mare cu 25% de doza i/v)(Tab. 1).

Tab. 1. Dozele digoxinei de atac și întreținere în dependență de vârsta de gestație

Doza de atac			Doza de întreținere			
Termenul de gestație	i/v (mcg/kg)	Per os (mcg/kg)	Termenul de gestație	i/v (mcg/kg)	Per os (mcg/kg)	Interval (ore)
≤29(s.g.)	15	20	≤29(s.g.)	4	5	24
30-36(s.g.)	20	25	30-36(s.g.)	5	6	24
37-48(s.g.)	30	40	37-48(s.g.)	4	5	12
≥49(s.g.)	40	50	≥49(s.g.)	5	6	12
Doza se divide în trei prize în 24 ore			Doza se ajustează în funcție de răspunsul clinic			

Apariția efectelor toxice pe ECG - bradicardie pronunțată, aritmie ventriculară, bloc sino-atrial. Doza de digoxină în ultimul caz trebuie să fie scăzută cu 50%.

- În caz PDA se efectuează tratamentul conform protocolului (vezi PDA).

Bibliografie

1. Bland RD, Hansen TN: Neonatal lung edema. In Said SI (ed): The Pulmonare Circulation and Acute Lung Injuri. Mount Kisco, NY, Futura Publishing, 1985, p.225
2. France NE, Brown RJK: Congenital pulmonare lymphangiectasis: Report of 11 examples with special reference to cardiovascular findings. Arch Dis Child 46:528, 1971
3. Woolverton NS, Brigham KL, Staub NS: Effect of positive pressure breathing on lung lymph flow and water content in sheep. Circ Res 42:550, 1978
4. Frank JA, Wang Y, Osorio O, Matthay MA: Beta-adrenergic agonist therapy accelerates the resolution of hydrostatic pulmonary edema in sheep and rats. J Appl Physiologic 89:1255, 2000
5. Saldias FJ, Lecuona E, Comellas AP, et al: Dopamin restores lung ability to clear edema in rats exposed to hyperoxia. Am J Respir Crit Care Med, 159:626, 1999
6. Шабалов Н.П. Неонатология. Отек легких . "МЕДпресс-информ", Том I, стр.540, 2006 г.

Hipertensiunea pulmonară persistentă la nou-născuți (HPP)

Definiție

Hipertensiunea pulmonară persistentă (HPP) este un sindrom complicat, caracterizat prin creşterea rezistenței vasculare pulmonare, conducând la hipoxemie severă secundară şuntului drept-stâng prin canalele fetale persistente, în absența unei boli cardiace structurale. Această noțiune este utilizată la nou-născuții cu cianoză generalizată în primele 5 zile de viață în lipsa patologiei structurale cardiace și a hemoglobinopatiilor.

Incidența

0.43 - 6.8/1000 de nou-născuți vii, mortalitatea fiind 10-20%[3,7,8].

Tipurile HPP

1. HPP primară – întâlnită la n.-n. cu ICIU prin suferință fetală cronică, radiologic țesutul pulmonar normal
2. HPP secundară patologiei pulmonare - SDR, hipoxia cronică intrauterină ce duce la îngroşarea stratului muscular al vaselor pulmonare, diabet zaharat matern, sindromul Down, SAM
3. HPP secundară hipoplaziei țesutului pulmonar – hernie diafragmatică, sindromul Potter, oligoamnios

Caracteristicile clinice şi diagnosticul paraclinic

- Caracteristică copiilor născuți la termen sau postmaturi; HTPP poate apărea la nou-născuții S.g.A, postmaturi, SAM, cu depresie perinatală, hipoxie postnatală, hipoglicemie, hipotermie, policitemie, infecții, HDC, BMH
- Debut de la naştere sau după 5-10 ore după naştere
- Diagnosticul clinic se bazează pe prezența hipoxemiei refractare la oxigenoterapie sau alte strategii terapeutice ce implică recrutarea pulmonară (PaO_2 < 55 la FiO_2 100%)[2]
- Cianoză, tahipnee
- Diferența dintre SaO_2 pre- şi postductală mai mare de 10% indică un şunt dreapta-stânga. Dacă ambele saturații sunt mari, prezența HPP este puțin probabilă, iar dacă ambii sunt mici – HPP **nu** se exclude.
- Diagnosticul EcoCG – prezența şuntului drept–stâng prin comunicațiile fetale, regurgitare tricuspidală în absența dereglărilor pulmonare parenchimatoase[4,5] Presiunea în artera pulmonară mai mare de 25 - 30 mmHg[6]. Se vor exclude MCC

- Examenul radiologic al pulmonilor – pentru diagnosticul diferențial de HPP primară sau secundară

Tab. 1. Investigații diagnostice în PPHN

Testul	Interpretarea
Testul la hiperoxie (administrarea timp de 10 minute a O_2 100%)	Dacă PaO_2 nu creşte la administrarea oxigenului de 100%, se confirmă şuntul dreapta-stânga. Poate fi secundar HPP sau unei malformații cardiace congenitale.
Diferența SaO_2 pre- şi postductale (se folosesc două pulsoximetre, primul se plasează pe mâna dreapta, al doilea pulsoximetru se plasează pe alt membru)	Confirmă prezența şuntului ductal. Nu există şunt dreapta-stânga la nivelul canalului arterial - saturația la nivelul mâinii drepte este aproape egală cu cea de la nivelul piciorului. În caz de rezultat negativ PPHN nu se exclude. Există şunt dreapta-stânga la nivelul canalului arterial - saturația la nivelul mâinii drepte este cu 10% mai mare (sau mai mult) decât saturația la nivelul piciorului. Majoritatea malformațiilor cardiace congenitale nu sunt însoțite de şunt dreapta-stânga prin canalul arterial.
Hiperoxie-hiperventilare (ventilare mecanică cu frecvența 100-150/minut cu FiO_2 100%)	Este un test mai sigur: pentru HPP este specifică PaO_2 < 50 mmHg până la hiperventilație şi creşterea > 100 mmHg după hiperventilare.

Indicatori ai evoluției clinice:

hipoxie refractară la tratament

- Pentru caracterizarea gravității evoluției clinice a HPP se utilizează gradientul de oxigen alveolaro/arterial (GAA)

Formula de calcul: $(7 \times Fi0_2) - (pC0_2 + p0_2)$

Gradele HPP:

Gradul I - < 250	Gradul II - >250	Gradul III - > 500	Gradul IV - > 625

GAA > 610-620 pentru 8-12 ore = risc crescut de deces

- **Indicele de oxigenare (IO)** – Valoarea IO - 40 la 3-5 analize a BAB în sângele arterial cu interval de 30-60 minute indică un risc crescut de deces; pe când IO - 25 indică necesitatea terapiei cu NO.

Formula de calcul:

$$IO = \frac{MAP \times FiO_2 \times 100}{PaO_2}$$

unde MAP = presiunea medie în căile respiratorii, FiO_2 = fracția oxigenului inspirat şi $PAO_2 = PO_2$ arterial.
Agravare acută atunci când la FiO_2 = 100% PaO_2 < 30-40 mmHg sau când în decurs de 4 ore PaO_2 < 50 mmHg.

Tab. 2. Principiile de tratament

SaO_2 postductală (40-80%), Tahipnee

Intubație / Ventilație

PMI (cm/H_2O)	PPSE (cm/H_2O)	Tinsp	Tinsp/Texp	FR	FiO_2	Limitele BAB
10-20	5	0.3-0.5	1:1-1:2	60-120	80-100%	pH 7,4-7,6 pO_2 ≥100 pCO_2 30-40

Surfactant
(revedeți anamneza: SDR, SAM, mama cu diabet zaharat)

Inițiați terapie antibacteriană
Terapie de start ampicilină 100 mg/kg și gentamicină 4-5 mg/kg

Sedare și curarizare
(minimum de manevrări, atmosferă liniștită, iluminare slabă)
- **fenobarbital (**doza de atac 10-20 mg/kg, maximum 40 mg/kg, doza de întreținere 5-7 mg/kg divizată în două prize la 12 ore)
- **morfina (**infuzie cu doză 10 mcg/kg/oră**)** – se va monitoriza hipotonia
- **fentanil (**2 mcg /kg în bolus lent, doza poate fi repetată peste 2-4 ore, sau perfuzie continuă cu viteza de 0,5-1 mcg/kg /min**)**.

Corecția dereglărilor metabolice
- Deseori este utilă crearea alcalozei respiratorii de la 7,55 până la 7,6 cu $PCO_2 \approx 35$ mmHg. Nu permiteți scăderea $PCO_2 < 30$ mmHg (22 mmHg). ***Rețineți: pH-ul alcalin contribuie la ameliorarea spasmului vaselor pulmonare.***
- Administrarea bicarbonatului de natriu (dizolvat 1:1 sau 1:2) cu scopul obținerii alcalozei metabolice (pH > 7,55, dar < 7,7), viteza 0,5-1 mEkv/kg/oră.

Monitorizați și mențineți tensiunea arterială medie în limitele 40-60 mmHg (peste 30 mmHg)
Inițiați suport inotrop
- Dopamina doza de start 5mcg/kg/min cu mărirea ulterioară a până la 20 mcg/kg/min
- Dacă TA medie rămâne scăzută se administrează volum expander 10 ml/kg
- Dacă se menține hipotensiunea se adaugă Dobutamină 5-20 mcg/kg/min
- Dacă se suspectează insuficiență cardiacă, administrați Noradrenalină (pentru a mări rezistența vasculară sistemică) doza - 0.05-0.5 mcg/kg/min

Administrați vasodilatatoare (monitorizarea TA)
- **$MgSO_4$ 25% - Doza inițială** – 250 mg/kg în soluție de Glucoză de 5%. Durata infuziei 30 min. (A nu se infuza cu viteza mai mare de 150 mg/min). **Se continuă infuzia intravenoasă** 25 – 75 mg/kg/oră cu soluție Glucoză de 5%, monitorizând nivelul Mg în sânge. (Normal, nivelul Mg 3-4,5 mmol/l) Atenție: $MgSO_4$ produce hipotonie, în special la nivelul mușchilor respiratori!
- **Sildenafilul - Doza și calea de administrare: 1 – 2 mg/kg per os la fiecare 6-8-12 ore. Atenție: poate produce hemoragii gastrointestinale**
- Tolazolin i/v 2 mg/kg, perfuzie continuă
- Pentoxifilin, 15 mg/kg, perfuzie continuă, pot produce hipotensiune, trebuind asociate cu dopamina și dobutamina

VAP cu frecvență înaltă (HFOV)
- FR 6-10-15 Hz (1 Hz – 60 respirații/min)
- HFOV se utilizează în afectarea omogenă a pulmonilor.
- În cazul asociării atelectaziilor și zonelor emfizematoase FR 6-8 Hz.
  - ΔP (amplitudinea) până la vizualizarea vibrației cutiei toracice
  - PAM (presiune aeriană medie) mai mare decât în cazul CV-convențional ventilation
  - Ventilație cu frecvență înaltă și NO
  - ECMO

Indicațiile pentru NO

- la copii cu tulburări respiratorii hipoxice severe, ce nu mențin pO_2 >80 mmHg în ciuda unui VAP cu parametri maximi.
- la copii ce necesită FiO_2 >50% și semne ecocardiografice de hipertensiune pulmonară, în special dacă există dovezi ale debitului cardiac scăzut (<150 ml/kg/min).

Doza

- **Nou-născuți la termen:** start 10 ppm cu mărirea ulterioară la 40 ppm în funcție de răspuns. (în medie 20 ppm)
- **Nou-născuți prematuri:** Start 2 ppm cu mărirea ulterioară la maximum 10 ppm în funcție de răspuns.

Bibliografie

1. Kinsella JP, Abman SH. *Recent developments in the pathophysiology and treatment of persistent pulmonary hypertension of the newborn.* J Pediatr 1995; 126:855-64.
2. Evans N, Kluckow M, Currie A. *Range of echocardiographic findings in term and near term babies with high oxygen requirements.* Arch Dis Child 1998; in press
3. Fox WW, Duara S. *Persistent pulmonary hypertension in the neonate: diagnosis and management.* J Pediatr 1983; 103:505-14.
4. Evans N, Kluckow M. *Early determinants of right and left ventricular output in ventilated preterm infants.* Arch Dis Child 1996; 74:F88-94.
5. Evans N, J. *Echocardiographic assessment of the newborn infant with suspected persistent pulmonary hypertension.* Seminars in Neonatology 1997; 2:37-48
6. Kinsella JP, Truog WE, Walsh WF, Goldberg RN, Bancalari E, Mayock DE, Redding GJ, de Lemos RA, Sardesai S, McCurnin DC, et al. *Randomized, multicenter trial of inhaled nitric oxide and high-frequency oscillatory ventilation in severe, persistent pulmonary hypertension of the newborn.* J Pediatr 1997; 131:55-62.
7. Clark RH, Yoder BA, Sell MS. *Prospective, randomized comparison of high-frequency oscillation and conventional ventilation in candidates for extracorporeal membrane oxygenation [see comments].* J Pediatr 1994; 124:447-54.
8. Finer NN. *Inhaled nitric oxide in neonates*. Arch Dis Child 1997; 77:F81-4.
9. Roberts JD, Jr., Fineman JR, Morin FC, 3rd, Shaul PW, Rimar S, Schreiber MD, Polin RA, Zwass MS, Zayek MM, Gross I, et al. *Inhaled nitric oxide and persistent pulmonary hypertension of the newborn.* The Inhaled Nitric Oxide Study Group. N Engl J Med 1997; 336:605-10.
10. *Inhaled nitric oxide in full-term and nearly full-term infants with hypoxic respiratory failure. The Neonatal Inhaled Nitric Oxide Study Group.* N Engl J Med 1997; 336:597-604.
11. UK collaborative randomised trial of neonatal extracorporeal membrane oxygenation. UK Collaborative ECMO Trail Group. Lancet 1996; 348:75-82.
12. Suresh Chandran, Md. Enamul Haqueb, H. T. Wickramasinghec and Zaw Wint; *Use of Magnesium Sulphate in Severe Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn.* Journal of Tropical Pediatrics 2004 50(4):219-223.
13. Baquero H, Soliz A, Neira F, et al; *Oral sildenafil in infant with persistent pulmonary hipertension of the newborn:* A pilot randomized blinded study. Pediatrics 2006 117:1077-1083

Apneea nou-născutului

Definiție

Oprirea respirației pentru 20" şi mai mult. **Bradicardia şi cianoza apar deseori** după 20" de apnee.

Trebuie diferențiată de respirația periodică care reprezintă perioade de oprire a respirației de 5"-10", urmate de perioade de respirație timp de 10"-15", care nu se însoțește de bradicardie şi cianoză.

Incidență

- Invers proporțională cu vârsta de gestație;
- 84% din n.-n. cu G. < 1000 g;
- 50% din n.-n. cu V.G. < 34 săpt.

Clasificare

I. Centrală

- Absența totală a vehiculării aerului şi a efortului respirator;
- Cauză necunoscută;

Factori adiționali: - oboseală diafragmatică;
- alterarea diferitelor niveluri ale neurotransmițătorilor;

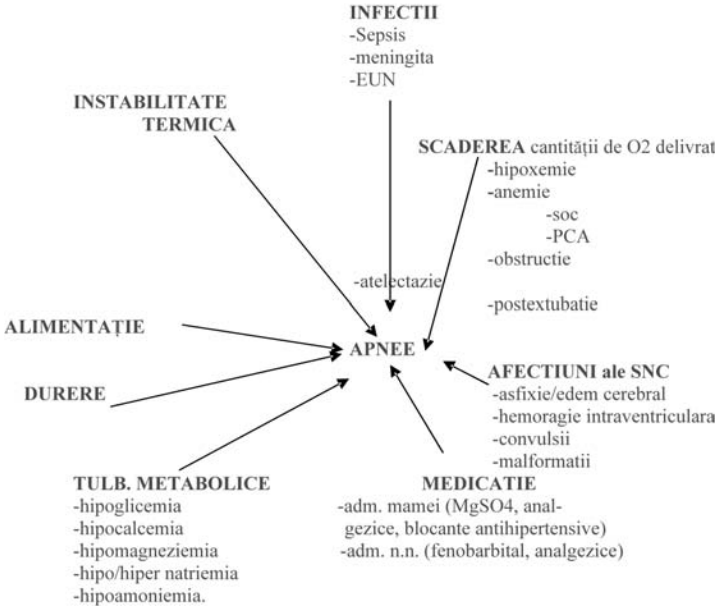
II. Obstructivă – 10% dintre toate apneele.

- Absența fluxul aerian, cu continuarea efortului respirator;
- Asociată cu blocajul căilor respiratorii;
- Factori asociați: - flexia gâtului;
  - malformații congenitale faciale (secvența Pierre-Robin).

III. Mixtă – 50% dintre toate apneele.

- Pauză centrală precedată sau urmată de obstrucția căilor respiratorii;
- Combinație de centrală cu obstructivă.

Etiologie



Monitorizare şi evaluare

1. observarea atentă a prematurului, în special în prima săptămână de viață;
2. revizuirea factorilor de risc prenatal (sângerare maternă, medicație, febră, hipoxie fetală, asfixie, traumatism obstetrical etc.);
3. revizuirea factorilor de risc neonatal (prematuritate, instabilitate termică, boli metabolice etc.);
4. documentare despre episoadele apneice:

- lungimea episodului;
- relația cu alimentația;
- poziția n.-n.;
- prezența bradicardiei, modificările de culoare;

Măsuri de profilaxie:

- Aşezarea nou-născutului sub unghi de 15^0;
- Alimentația din sticluță vizavi de gavaj;
- Inhalație de aer de cameră cu O_2 0,25 l/min;
- Contactul *piele-la-piele,* dacă permite starea copilului (lipsa SDR gr. III-IV, HIV gr. III-IV, convulsii, comă);
- Stimularea olfactorie;
- Reducerea la minim a transfuziilor de sânge (în 55% poate provoca accese de apnee);
- Utilizarea doxopramului reduce rata apneei cu 50%;
- Folosirea SiPAP reduce apneea obstructivă şi stabilizează volumul pulmonar.

Management. Măsuri generale de tratament

Pasul I include poziționare, stimulare tactilă, gavaj prin sonda gastrică, administrarea O_2 (SpO_2 93-95%). Inhalarea suplimentară de O_2. La necesitate presiune pozitivă la inspirație sau ventilare adăugătoare intermitentă.

Dacă apneea continuă, treceți la **pasul II**. Terapia medicamentoasă cu metilxantine se inițiază când nou-născuții nu răspund în timpul apneei / bradicardiei la stimularea tactilă. Se va începe cu administrarea cofeinei. Există 2 remedii de bază ale cofeinei – benzoatul şi salicilatul. Se administrează, ca regulă, per os, intravenos sau intramuscular, din tractul digestiv se absoarbe repede. Doza de saturație a cofeinei – 20 mg/kg i/v sau per os, doza de susținere – 5 mg/kg se introduce după 24 de ore, după doza de saturație. Doza poate fi divizată în 2 prize peste 12 ore.

Când se va stopa tratamentul? De obicei tratamentul cu metilxantine se opreşte în cazul când nu sa apreciat timp de 1 săptămână nici un acces de apnee/ bradicardie.

Dacă apneea continuă, treceți la **pasul III. Oxigenoterapia** prin ventilare cu presiune pozitivă (SiPAP) +4-6 cmH_2O prin canule nazale micşorează severitatea apneii.

Dacă apneea continuă, treceți la pasul IV. Doxopram este un analeptic ce se foloseşte în apneea rezistentă la acțiunea metilxantinelor şi ca alternativa a intubării cu VAP. Stimulează respirația prin activarea chemoreceptorilor periferici ai carotidei. La creşterea dozei se stimulează centrul respirator.

Efectele adverse

Mărirea FR şi FCC, hiperexcitare, convulsii, glucozurie, dereglări de asimilare a hranei. **Doza – infuzia cu doza maximală 2,0-2,5 mg/kg/oră.** Se poate de folosit prin 2 căi:

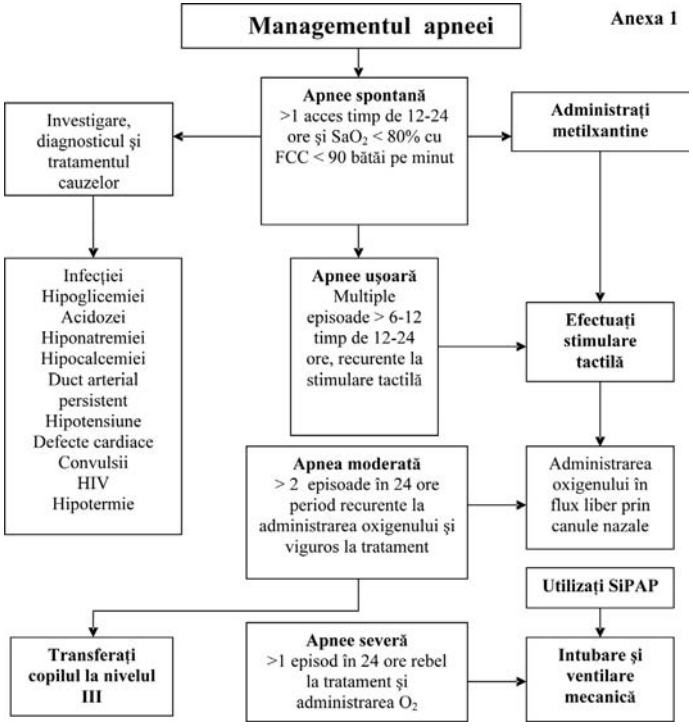
a) doza 0,5 mg/kg/corp/oră cu majorarea treptată până la maximum
b) doza maximă de 2,5 mg/kg/oră la efect treptat se micşorează.

Dacă apneea continuă, treceți la **pasul V**. Intubați copilul și treceți-l la ventilație mecanică, utilizând parametrii corespunzători, în caz dacă apneea se manifestă prin accese frecvente. Una din metodele de tratament a apneii este utilizarea oxigenului prin ventilare oscilatorie cu frecvență înaltă.

Monitorizarea apneii la domiciliu

Mama va fi instruită să supravegheze copilul pentru repetarea acceselor de apnee. În caz de oprire a respirației mama va fi instruită să stimuleze copilul, prin mișcări ușoare a spatelui timp de 10 secunde. Se va utiliza metoda Kangur care reduce accesele de apnee, iar mama mai bine va supraveghea copilul.

Anexa 1


Managementul apneei
Apnee spontană
>1 acces timp de 12-24 ore și SaO_2 < 80% cu FCC < 90 bătăi pe minut
Investigare, diagnosticul și tratamentul cauzelor
Administrați metilxantine
Infecției
Hipoglicemiei
Acidozei
Hiponatremiei
Hipocalcemiei
Duct arterial persistent
Hipotensiune
Defecte cardiace
Convulsii
HIV
Hipotermie
Apnee ușoară
Multiple episoade > 6-12 timp de 12-24 ore, recurente la stimulare tactilă
Efectuați stimulare tactilă
Apnea moderată
> 2 episoade în 24 ore period recurente la administrarea oxigenului și viguros la tratament
Administrarea oxigenului în flux liber prin canule nazale
Utilizați SiPAP
Transferați copilul la nivelul III
Apnee severă
>1 episod în 24 ore rebel la tratament și administrarea O_2
Intubare și ventilare mecanică

Algoritm de conduită în caz de apnee
Pasul I ↓
a) Poziționare b) Gavaj gastric vizavi de cateter orogastric în alimentație **Administrarea O_2 (SPO_2-93-95%)**
Apneea continuă **Pasul II** ↓
Administrarea **cofeinei** - doza de atac – 20 mg/kg i/v sau peros, doza de întreținere – 5 mg/kg se introduce după 24 de ore, doza poate fi divizată în 2 prize peste 12 ore, /11 zile
Apneea continuă **Pasul III** ↓
SiPAP (oxigenoterapie prin ventilare cu presiune pozitivă + 4-6 cm. col. H_2O prin canule nazale)
Apneea continuă **Pasul IV** ↓
Doxipram (doza – 20 mg/kg per os sau i/v timp de 30 min.) /11 zile
Apneea continuă **Pasul V** ↓
Intubare și ventilație mecanică

Bibliografie

1. Gerhardt T, Babcalari E. Apnea of prematurity, lung function and regulation of breathing, Pediatrics, 74:58; 1994
2. Higgins RD, Richter SE, Davis JM: Nasal continuous positive airway pressure facilities extubation of very low birth weight neonates. Pediatr 1991;88:999-1003.
3. Marchal F, Bairam A, Vert P. Neonatal apnea and apneic syndromes. Clin Perinatol 1987;14:509-529.
4. Hodson WA, Truog WE. Special techniques in managing respiratory problems. In: Avery GB, (ed). Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn. 3rd ed., Philadelphia: JB Lippincott, 1987: 483-484.
5. Martin RJ, Miller MJ, Carlo WA. Pathogenesis of apnea in preterm infants. J Pediatr 1986;109:733-741.
6. Miller MJ, Fanaroff AA, Martin RJ. Respiratory Disorders in Term and Preterm Infants, Fanaroff and Martin's Neonatal-Perinatal Medicine, 8th ed., Ed. Mosby, St. Louis, 2006
7. Paulz TH. Apnea in Neonatology – management, procedures, On-Call Problems, Diseases and Drugs, 5th int. ed., Ed. McGraw-Hill, 2004, 177-181
8. Rall TW. Central nervous system stimulants. In: Gilman AG, Goodman LS, Rall TW, Murad F (eds): Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 7th ed., New York: Macmillan Publishing Company, 1985: 589-603.
9. Stamatin M – Neonatologie – probleme actuale, Ed. Junimea, Iași, 2004.
10. Upton, CJ, Miller AD. Apnoea and Bradycardia in Textbook of Neonatology, NRC Roberton, 2nd ed., 1992:521-529

Hernia diafragmatică congenitală

Introducere

Hernia diafragmatică congenitală este o anomalie congenitală gravă asociată cu: a) hipoplazie pulmonară şi, ca urmare, hipertensiune pulmonară, care este mai gravă dacă hernia este situată în regiunea posterolaterală; b) imaturitate structurală şi funcţională a plămânului, c) reducerea ariei cros-secţionale a patului vascular şi disfuncţia sistemului de surfactant; d) hiperplazia musculară a arteriolelor pulmonare rămase; e) asociere în circa 20% de cazuri cu alte anomalii majore, cromozomiale şi non-cromozomiale.

Graţie examinării ultrasonore în trimestrul II al sarcinii, mai mult de 85% din cazuri sunt actualmente detectate prenatal.

Definiţie

Hernia hiatală (Bochdalek) reprezintă hernia congenitală a cupolei diafragmei, localizată preponderent în partea stângă (90% cazuri), permiţând astfel organelor abdominale să pătrundă în torace.

Incidenţa

1:2000-4000 şi reprezintă 8% din anomaliile congenitale majore. Riscul de repetare a acestei anomalii la urmaşi este de 2%. Ca manifestare a sindromului Fryns, maladie autozomal recesivă, se poate asocia cu cheilopalatoschizis şi hipoplazie digitală distală.

Mortalitate/Morbiditate

Rata de supravieţuire în toate cazurile diagnosticate este 50-60%. În cazul asocierii cu o altă anomalie semnificativă rata supravieţuirii scade la 10%. Supravieţuirea raportată pentru copiii nou-născuţi este de 50-90%. Supravieţuirea în cazul defectelor izolate este mai mare.

Sex, vârstă

Majoritatea studiilor arată o preponderenţă a băieţilor pentru herniile posterolaterale comparativ cu fetele (raportul între băieţi şi fete constituie 1,5:1). Hernia congenitală este tipică pentru perioada de nou-născut, dar în 10% cazuri este identificată în perioada copilăriei sau chiar la adulţi, în aceste cazuri mortalitatea este foarte scăzută.

În herniile situate în stânga cavității toracice pătrund intestinul subțire și gros, precum și organele parenchimatoase ale cavității abdominale. În herniile situate pe dreapta pătrund numai ficatul și o porțiune a intestinului gros. Herniile bilaterale mari nu sunt obișnuite și adesea fatale. Organele viscerale comprimă plămânii și duc la hipoplazia plămânilor.

Situația ideală este planificarea nașterii și transportarea "in utero" a unui asemenea nou-născut.

I. Principiile de îngrijire prenatală

- Sarcina adesea decurge cu polihidramnios
- Îndreptarea gravidei spre un centru de nivelul III de asistență perinatală pentru examenul ultrasonografic obstetrical
- Consultația specialiștilor obstetrician, neonatolog, chirurg pediatru

Obiective

1. Stabilirea unei descrieri cât mai precise a anomaliei prezente
2. Specificarea constatărilor ulltrasonografice relevante pentru hernia diafragmatică: poziția stomacului/ficatului; raportul plămân: cord; volumul de lichid
3. Efectuarea ecocardiogramei de către specialistul cardiolog pediatru, dacă se suspectează o malformație cardiacă congenitală
4. Stabilirea cariotipului fetal, în cazul obținerii acordului informat din partea părinților
5. Furnizarea unei consilieri comprehensive familiei care ar cuprinde descrierea anomaliei, diagnosticul cel mai adecvat, opțiunile terapeutice disponibile și rezultatele posibile
6. Planificarea nașterii și transferul „in utero" la un centru de nivelul III

Management

1. Supraveghere obstetricală sistematică a mamei
2. Examene ultrasonografice mai frecvente decât de obicei, și anume: la 24, 30 și 34 săptămâni de gestație pentru a evalua creșterea fătului și a supraveghea constatările ultrasonografice ale herniei diafragmatice menționate mai sus

Intervenția

- Terapie prenatală cu corticosteroizi conform recomandărilor. Studiile clinice randomizate nu recomandă acest tratament la copiii la termen

- Intervenția chirurgicală la făt se consideră un mijloc terapeutic nefondat pe dovezi și nu se recomandă de studiile clinice randomizate.

Strategia pentru conduita nașterii

1. Atingerea termenului de maturitate; se recomandă ca travaliul să fie început spontan și nașterea să fie vaginală
2. Dacă gravida locuiește la o distanță de circa o oră de la centrul perinatologic de nivelul III, ea este încurajată să se interneze în maternitate la 35-36 săptămâni de gestație. Acestor femei li se propune inducerea nașterii la 38-39 săptămâni de gestație.
3. Operația cezariană efectuată pe membrane intacte, în afara travaliului nu este recomandată, numai dacă nu are indicații medicale.

II. Principiile de îngrijire neonatală

Dacă nașterea unui copil cu hernie diafragmatică are loc pe neașteptate într-o maternitate de nivelul I sau II, resuscitarea trebuie să fie efectuată de o echipă din cel puțin 2 persoane în frunte cu medicul neonatolog.

Diagnosticul precoce

După naștere anomalia poate fi suspectată la apariția foarte rapidă a următoarelor semne clinice: a) detresă respiratorie severă cu agravare rapidă, b) cianoză, c) auscultația peristaltismului intestinal la nivelul toracelui. La examinarea copilului atrage atenția abdomenul «suplu», scafoid, lărgirea cutiei toracice pe partea afectată și auscultația bătăilor cardiace pe partea dreaptă a cutiei toracice.

Resuscitarea

1. Resuscitarea trebuie să fie individualizată, în funcție de starea copilului și cu răspunsul lui la pașii inițiali ai resuscitării
2. Folosirea măștii și balonului trebuie redusă la minim, deoarece ventilația duce la destinderea stomacului și intestinului cu aer și compromite și mai mult funcția pulmonară
3. Dacă intubația traheală este necesară, aveți grijă să nu introduceți tubul prea profund
4. Intubația endotraheală și ventilația mecanică sunt necesare pentru toți copiii cu hernie congenitală severă care se manifestă din primele ore de viață
5. Ventilația cu presiune pozitivă trebuie să fie însoțită de presiune la ventilație sau monitorizarea volumului, când este disponibil

6. Se vor evita peak-urile de presiune înaltă la inspirație şi supradistensia. Consideraţi ventilarea cu frecvență înaltă, dacă presiunea inspiratorie înaltă este necesară
7. Un tub nazogastric sau orogastric larg (10F) trebuie introdus în stomac după stabilizarea stării copilului în sala de naştere cu asigurarea unei aspirații continue pentru a preveni distensia abdominală şi compresiunea pulmonară ulterioară
8. Administrarea de surfactant în sala de naştere sau la puțin timp după internarea în secția de TI este opțională, dar poate fi utilă. Unii copii cu hernie diafragmatică tolerează cu greu această procedură.
9. Transferul copilului trebuie asigurat împreună cu mama; dacă starea mamei nu permite atunci părinților trebuie să li se permită un contact fizic cu copilul până la transferul lui la centrul de referință
10. Monitorizarea stării copilului, în special a saturației, trebuie efectuată în timpul transferului.

Stabilizarea – prioritate imediată

1. Transferul în secția de terapie intensivă neonatală pentru stabilizarea respiratorie şi hemodinamică
2. Obținerea unui echilibru acido-bazic acceptabil: saturația >75%, pCO_2 la nivelul la care pH ar fi >7,20, minimizarea şanselor de a induce afectarea plămânului sau scurgerea de aer
3. Monitorizarea frecventă a gazelor sângelui arterial pentru evaluarea $PaCO_2$, PaO_2 şi pH-ului, saturației sângelui cu O_2
4. Monitorizarea electroliților din ser, glicemiei şi nivelului de Ca
5. Aplicarea monitorului $PaCO_2$ transcutan
6. Menținerea permanentă a copilului în poziție ridicată în decubit lateral, pe partea herniei
7. Evacuarea conținutului de aer gastric şi intestinal cu sondă nazogastrică permanentă şi tub evacuator
8. Evitarea spălăturii gastrice, se recomandă numai aspirarea conținutului gastric
9. Consultul cu serviciul de chirurgie pediatrică
10. Efectuarea intervenției chirurgicale numai după stabilizarea cardiorespiratorie

Stabilizarea – paşii următori

1. Dacă starea copilului este alterată, iar circulația compromisă, se va instala rapid o linie venoasă (în caz de necesitate accesul la vena ombilicală sau femurală, dar se va ține cont că, din cauza hernierii intestinului şi ficatului, accesul venei ombilicale este compromis)
2. Se va măsura tensiunea arterială şi va fi evaluată circulația pentru a determina necesitatea suportului de volum. Pentru a susține TA folosiți volum expanderii şi inotropele (dopamina 2-5 mcg /kg i/v în infuzie continuă)
3. Va fi efectuată o radiografie toracică în incidență postero-anterioară care va arăta imagini hidro-aerice în hemitoracele stâng şi deplasarea ariei cardiace în dreapta. Se va introduce un tub orogastric în stomac înainte de această examinare pentru a determina poziția stomacului. Va fi examinat clişeul radiologic pentru semne de pneumotorax.

Fig. 1. Imagine anteroposterioară a cutiei toracice la n.-n. cu hernie congenitală diafragmatică

4. Sedarea copilul (Fentanil 1-5 mcg/kg i/v, peste 2 ore, în bolus încet; în infuzie continuă 1-10 mcg/kg/min i/v) şi administrarea preparatelor care ar asigura o relaxare musculară copilului dacă starea acestuia nu se ameliorează în pofida ventilării optime (Pancuronium 0,05-0,15 mg/kg i/v în bolus SAU Vecuronium 0,05-0,15 mg/kg i/v la fiecare 1-2 ore, dar se poate utiliza şi în infuzie continuă). Relaxanții musculari trebuie luați în considerare în particular dacă copilul necesită presiune înaltă IPPV (presiunea medie în căile respiratorii > 14).

Nou-născutul cu PaO_2 <70 mmHg, acidoză persistentă respiratorie sau metabolică în pofida încercărilor de a optimiza suportul ventilator sau circulator timp de 3-6 ore are un prognostic nefavorabil.

Managementul continuu

1. Monitorizare continuă transcutană a $PaCO_2$, volumului tidal şi volumului-minut
2. Menţinerea nivelului optim de glucoză şi a homeostaziei calciului
3. În primele ore de îngrijire se menţine saturaţia >85%
4. Evaluarea semnelor de dismorfism şi consultul geneticianului în cazul prezenţei lor, precum şi evaluarea cariotipului din cauza asocierii frecvente a herniei diafragmatice cu anomaliile cromozomiale (trisomiile 13 şi 18, precum şi tetrasomia 12p mosaicism)
5. Efectuaţi examenul ecocardiografic pentru a exclude malformaţiile cardiace congenitale (se întâlnesc în 25% cazuri), ultrasonografia rinichilor pentru a exclude anomaliile genitale şi ecografia transfontanelară pentru excluderea hemoragiilor intraventriculare sau anomaliilor intracraniene
6. În cazul acidozei metabolice, la apariţia căreia se poate suspecta ischemia miocardului, sepsisul sau ocluzia intestinală, se administrează bicarbonat de sodiu
7. Utilizarea miorelaxanţilor şi sedativelor (vezi mai sus)
8. Ventilare sincronă cu monitorizarea tidal/minut-volumului
9. Ventilaţie cu frecvenţă înaltă/inhalări cu oxid nitric, dacă sunt disponibile
10. Intervenţia chirurgicală poate fi considerată, dacă au fost obţinuţi parametrii ventilatori şi circulatori satisfacători (FiO_2 < 0,4 şi presiunea medie în căile respiratorii < 14). Timpul ideal pentru intervenţia chirurgicală nu este cunoscut. Unii sugerează că momentul 24 ore după stabilizarea stării este ideal, dar există opinii că o întârziere cu 7-10 zile este adesea bine tolerată. Chirurgii preferă actualmente să opereze nou-născuţii cu evidenţe ecocardiografice de menţinere a presiunii arteriale pulmonare pe o durată de cel puţin 24-48 ore
11. Transferul în serviciul neonatal este posibil în cazul stabilirii nutriţiei totale enterale cel puţin o săptămână şi obţinerii unei stabilităţi a parametrilor respiratori
12. Deoarece incidenţa refluxului gastroesofagian este semnificativ crescută, intervenţia chirurgicală de fundoplicatură după Nissen şi Thal este uneori necesară
13. Dacă este posibil, se efectuează audiograma la copil cu repetare peste 6 luni
14. După externare este necesară o supraveghere neurologică, a componentei neurosenzoriale a auzului, pe termen lung (timp de 3 ani).

Bibliografie

1. Robin H Steinharn, Celeste M Hollands. Congenital Diafragmatic Hernia. Last updated, May 2004
2. B. Fremond. Malformations viscerales graves du nouveau-ne. Rennes
3. Neonatal Handbook Editorial Board: Congenital Diafragmatic Hernia. Last updated 2005
4. Management of newborn problems. A guide for doctors, nurses, and midwives. WHO 2003